



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina Veterinaria

Escuela Profesional de Medicina Veterinaria

Frecuencia de causa de muerte en caninos menores de dos años diagnosticados mediante necropsias realizadas en el Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos período 2005-2015

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Ledy Laura FERNÁNDEZ RÍOS

ASESOR

Rosa Amelia PERALES CAMACHO

Lima, Perú

2018



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Fernández L. Frecuencia de causa de muerte en caninos menores de dos años diagnosticados mediante necropsias realizadas en el Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos período 2005-2015 [Tesis de pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2018.



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO

En el Auditorio Principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el día **viernes 14 de setiembre de 2018**, a las **12:00** horas, se constituyó el Jurado Examinador designado mediante Resolución Directoral N° **0010-EPMV/FMV-2018**, integrado por los siguientes profesores:

Dr. Francisco Suárez Aranda
MV. MSc. Rosa Perales Camacho
Dr. MV. Gilberto Santillán Altamirano
Dr. MV. William Barrios Santos

Presidente del Jurado
Asesor de la Tesis
Miembro del Jurado
Miembro del Jurado

Luego de la instalación del Jurado, a cargo del Presidente del Jurado y bajo la dirección del mismo, la Bachiller Doña: **FERNÁNDEZ RÍOS, LEDY LAURA** para optar el Título Profesional de Médico Veterinario, procedió a sustentar públicamente la Tesis:

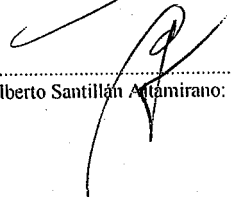
“FRECUENCIA DE CAUSA DE MUERTE EN CANINOS MENORES DE DOS AÑOS DIAGNOSTICADOS MEDIANTE NECROPSIAS REALIZADAS EN EL LABORATORIO DE HISTOLOGÍA, EMBRIOLOGÍA Y PATOLOGÍA ANIMAL DE LA FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS, PERÍODO 2005-2015”,

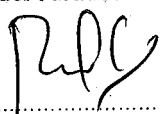
Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria del Asesor de la Tesis y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de **DIECISIETE (17)**.

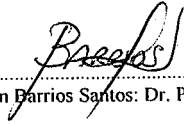
Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesis, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que ésta proponga al Rectorado el otorgamiento respectivo.

Siendo las **13:00 horas**, concluyó el acto académico de sustentación pública de Tesis en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuadruplicado los integrantes del Jurado:


Francisco Suárez Aranda: Dr. Prof. Principal, T.C.


Gilberto Santillán Altamirano: Mv. Asociado T.C.


Rosa Perales Camacho: MSc Prof. Principal, D.E.


William Barrios Santos: Dr. Prof. Auxiliar T.C.



UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS
Universidad del Perú, DECANA DE AMÉRICA
Facultad de Medicina Veterinaria
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA

Trabajo sustentado y aprobado ante el Jurado designado por la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria mediante Resolución Directoral N° 0010-EPMV/FMV-2018.

PRESIDENTE:

Francisco Suárez Aranda
FRANCISCO SUÁREZ ARANDA

MIEMBROS :

Rosa Perales Camacho
ROSA PERALES CAMACHO
Asesor de la Tesis

Gilberto Santillán Altamirano
GILBERTO SANTILLÁN ALTAMIRANO

William Barrios Santos
WILLIAM BARRIOS SANTOS

San Borja, 19 de octubre de 2018

V° B°

.....
Dra. Daphne Ramos Delgado
Directora
Escuela Profesional de Medicina Veterinaria

DEDICATORIA

Agradezco a mi Dios Todopoderoso, por permitir que realice este estudio, por la sabiduría, guía y protección en cada instante de mi vida.

A mis padres y hermanos, por escucharme, brindarme sus consejos, inculcarme valores e incentivarme a ser mejor día a día.

A mi abuelita Felicitas, mi segunda madre, por ser un ejemplo de vida humanitaria para mí

A Fredy Stywar, por ser una persona de bondad, solidaridad, trabajo y amor en mi vida.

A mi risueño Brandon Lorenzo, por ser un animal de ejemplo de fuerza y fortaleza.

AGRADECIMIENTOS

A mi prestigiosa y venerable Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos que incluye a sus maestros profesionales, por sus vastos conocimientos académicos que me formaron como un profesional sobresaliente y de mérito para la sociedad.

A mi jurado de tesis, Dr. MV. Francisco Suarez, MV. Gilberto Santillán y Dr. MV. William Barrios por la guía, enseñanza y esclarecimiento de puntos reelevantes de la presente revisión.

A la Dra. Rosa Perales por las enseñanzas, confianza, guía, insistencia, su siempre disposición y apoyo incondicional en la elaboración de la presente tesis.

INDICE

	Pág.
DEDICATORIA	IV
AGRADECIMIENTOS	V
ÍNDICE DEL CONTENIDO	VI
LISTA DE CUADROS	IX
LISTA DE FIGURAS	X
LISTA DE ANEXOS	XI
LISTA DE ABREVIATURAS	XII
RESUMEN	XIII
ABSTRACT	XIV
1. INTRODUCCIÓN	1
2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	3
2.1 Caninos jóvenes (menores de dos años de edad)	3
2.2 Fisiología neonatal	3
2.3 Causa y mecanismo de muerte	4
2.3.1 Causa de muerte	4
2.3.2 Mecanismo de muerte	4
2.4 Causas de muerte en caninos menores de dos años de edad	4
2.4.1 Causa infecciosa	4
2.4.1.1 Origen viral	4
2.4.1.1.1 Parvovirus canino	5
2.4.1.1.2 Coronavirus canino	6
2.4.1.1.3 Rotavirus canino	6
2.4.1.1.4 Distémper canino	7
2.4.1.1.5 Herpesvirus canino	8
2.4.1.1.6 Hepatitis infecciosa canina	9
2.4.1.2 Origen bacteriano	10
2.4.1.2.1 Clostridiosis canina	10
2.4.1.2.2 Leptospirosis canina	11
2.4.1.2.3 Erlichiosis canina	12
2.4.1.2.4 Brucelosis canina	12
2.4.1.3 Origen Parasitario	13
2.4.1.3.1 Endoparásitos	13
- Helmintos	14
	VI

- Toxocariasis canina	14
- Dypilidiasis canina	15
- Ancylostomiasis canina	15
-Protozoarios	16
-Giardiasis canina	16
- Coccidiosis canina	16
- Toxoplasmosis canina	17
2.4.2 Causa congénita	18
2.4.2.1 Nefropatías familiares	18
2.4.2.2 Ureter ectópico	18
2.4.2.3 Estenosis ureteral bilateral congénita	19
2.4.2.4 Anasarca	19
2.4.2.5 Anomalías congénitas cardiovasculares	19
2.4.2.5.1 Conducto arterioso persistente (PDA)	19
2.4.2.5.2 Agujero de botal	20
2.4.2.5.3 Displasia de la válvula tricúspide	20
2.4.2.5.4 Comunicación interventricular	21
2.4.3 Causa traumática	21
2.4.3.1 Trauma abdominal	22
2.4.3.2 Trauma torácico	22
2.4.3.3 Desplazamiento de órganos	22
2.4.3.3.1 Hernia diafragmática	22
2.4.4 Causa inflamatoria	23
2.4.4.1 Gastroenteritis idiopática	23
2.4.4.2 Insuficiencia renal aguda	23
2.4.4.3 Insuficiencia renal crónica	24
2.4.5 Causa cardiovascular	25
2.4.5.1 Trombosis arteriopulmonar	25
2.4.5.2 Miocardiopatía dilatada	25
2.4.5.3 Estrés de calor	26
2.4.6 Causa degenerativa	26
2.4.6.1 Hepatosis	27
2.4.6.2 Nefrosis	27
2.4.6.3 Endocardiosis	27
2.4.7 Causa intoxicación	28
2.4.7.1 Reacciones alérgicas agudas	28
2.4.7.2 Intoxicación por organofosforados	29
2.4.7.3 Intoxicación por cumarinas	29
2.4.8 Causa neoplásica	30
2.4.8.1 Fibrosarcoma	30
2.4.8.2 Mastocitoma	30

2.4.8.3 Hemangiosarcoma	30
2.4.8.4 Tumor venéreo transmisible	31
2.4.9 Otras causas	31
2.4.9.1 Causa obstructiva	31
2.4.9.1.1 Obstrucción intestinal	32
2.4.9.1.2 Cuerpos extraños	32
- Cuerpo extraño esofágico	33
- Cuerpo extraño gástrico	33
2.4.9.1.3 Urolitiasis canina	33
2.4.9.1.4 Megaesófago	34
2.4.9.2 Causa autoinmune	34
2.4.9.3.1 Lupus eritematoso sistémico	34
2.4.9.4 Causa hormonal	35
2.4.9.4.1 Síndrome de Cushing	35
3. MATERIALES Y MÉTODOS	36
3.1 Lugar de tiempo	36
3.2 Manejo de variables	36
3.2.1 Causa de muerte	36
3.2.2 Sexo	37
3.2.3 Raza	37
3.2.4 Edad	37
3.2.5 Época del año	38
3.3 Análisis de datos	38
4. RESULTADOS	39
5. DISCUSIÓN	49
6. CONCLUSIONES	53
7. RECOMENDACIONES	54
8. LITERATURA CITADA	55

LISTA DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Frecuencia de causas de muerte de acuerdo a edad, sexo, raza y estación en caninos menores de dos años de edad	41
Cuadro 2. Frecuencia de muerte infecciosa en caninos menores de dos años de edad	43
Cuadro 3. Frecuencia de muerte por parasitismo en caninos menores de dos años de edad.....	44

Cuadro 4. Frecuencia de muerte por trauma en caninos menores de dos años de edad.....	46
---	----

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Frecuencia de edad en necropsias de caninos menores de dos años de edad del LHEPA de la FMV-UNMSM, período 2005-2015.....	39

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo 1 Frecuencia de la raza pura de necropsias de caninos menores de dos años de edad del LHEPA de la FMV-UNMSM, período 2005-2015.....	73
Anexo 2 Frecuencia de causa de muerte infecciosa confirmada de acuerdo a edad, sexo, raza y estación en caninos menores de dos años de edad.....	74
Anexo 3 Frecuencia de causa de muerte congénita en caninos menores de dos años de edad.....	75
Anexo 4 Frecuencia de muerte por trauma en caninos menores de dos años de edad	75
Anexo 5 Frecuencia causa de muerte inflamatoria en caninos menores de dos años de edad.....	76
Anexo 6 Frecuencia de causa de muerte cardiovascular en caninos menores de dos años de edad	76
Anexo 7 Frecuencia de muerte degenerativa en caninos menores de dos años de edad.....	76
Anexo 8 Frecuencia de muerte por intoxicación en caninos menores de dos años de edad.....	77
Anexo 9 Frecuencia de muerte por neoplasias en caninos menores de dos años de edad.....	77
Anexo 10 Frecuencia de muerte por Otras causas en caninos menores de dos años de edad.....	78
Anexo 11 Frecuencia de muerte indeterminada en caninos menores de dos años de edad.....	78

LISTA DE ABREVIATURAS

• ACTH	:	Hormona corticotrofina
• CAV 1	:	Adenovirus de la hepatitis infecciosa tipo 1
• CDV	:	Virus del Distemper canino
• CID	:	Coagulación intracelular diseminada
• CVC	:	Coronavirus canino
• DL	:	Dosis letal
• ICC	:	Insuficiencia cardiaca congestiva
• PDA	:	Ducto arterioso persistente
• PVC	:	Virus del Parvovirus canino
• FMV	:	Facultad de Medicina Veterinaria
• HSA	:	Hemangiosarcoma
• IRA	:	Insuficiencia renal aguda
• IRC	:	Insuficiencia renal crónica
• LAAC	:	Anticoagulantes de acción prolongada
• LHEPA	:	Laboratorio de Histopatología, Embriología y Patología Animal
• PI	:	Post infección
• SIRS	:	Síndrome de respuesta inmunomediada sistémica
• SNC	:	Sistema nervioso central
• TVT	:	Tumor venéreo transmisible
• UNMSM	:	Universidad Nacional Mayor de San Marcos

RESUMEN

La presente tesis se llevó a cabo con el propósito de dar a conocer las causas de muerte frecuentes en caninos menores de dos años de edad mediante un análisis retrospectivo de 295 protocolos de necropsia pertenecientes al Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú. La revisión abarcó 11 años (del 2005 al 2015), se empleó el método epidemiológico descriptivo de análisis a través de frecuencias teniendo las siguientes variables: Causa de muerte, estación, raza, sexo y edad. La causa de muerte más frecuente resultó la infecciosa con 70.85% (209/295), seguida de la congénita con 5.76% (17/295) y el trauma con 5.42% (16/295), siendo menos frecuentes las causas inflamatoria, cardiovascular, degenerativa intoxicación, neoplasias, otras causas e indeterminada. En relación a las otras variables fueron frecuentes la edad de cero a seis meses, el sexo macho, la raza mestiza y la estación de invierno. Dentro de las razas puras, la más afectada fue el Bulldog con 11.35% (16/141). Dentro de las causas infecciosas, el Distemper canino fue el diagnóstico definitivo más frecuente con 28.57% (24/84), seguido por el Parvovirus canino con 17.86% (15/84); además se reportan patologías en caninos jóvenes, las cuales se creía de afección solo en caninos de edad avanzada, en un determinado tamaño o en razas específicas: Insuficiencia renal crónica, síndrome de Cushing, endocardiosis, lupus eritematoso sistémico, miocardiopatía dilatada, trombosis arteriopulmonar, hígado graso y megaesófago adquirido; se notifica seis agentes zoonóticos confirmados *Leptospira spp* (tres casos), *Clostridium perfringes* (dos casos); parásitos, *Giardia lamblia* (tres casos), *Ancylostoma caninum* (un caso), *Toxocara canis* (20 casos), *Dypilidium caninum* (25 casos) y cinco especímenes en cuya asociación parasitaria, al menos uno de los parásitos era zoonótico. Se concluye que el Distemper canino, la edad de cero a seis meses y la estación de invierno son las variables frecuentes de causa de muerte en caninos menores de dos años de edad

Palabras clave: caninos menores de dos años de edad, causas de muerte, necropsias, frecuencias

ABSTRACT

This thesis was conducted with the purpose of reporting the common causes of death in canines fewer than two years of age, through a retrospective analysis of 295 necropsy protocols belonging to the Histology, Embryology and Animal Pathology Laboratory of the Veterinary Medicine Faculty of the Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Peru. The review covered 11 years (2005 to 2015); the descriptive epidemiological method of frequency analysis was used with the following variables: Cause of death, season, race, sex and age. The most frequent cause of death was infectious with 70.85% (209/295), followed by congenital with 5.76% (17/295) and trauma with 5.42% (16/295), with less frequent causes being inflammatory, cardiovascular, degenerative, intoxication, neoplastic, other causes and indeterminate. In relation to the other variables, the age from zero to six months, the male sex, the mestizo race and the winter season were frequent. Among the pure breeds, the most affected was the Bulldog with 11.35% (16/141). Among the infectious causes, canine Distemper was the most frequent definitive diagnosis with 28.57% (24/84), followed by canine Parvovirus with 17.86% (15/84); in addition, pathologies are reported in young canines which were believed to be affected only in canines of advanced age, in a certain size or specific breeds such as: Chronic renal failure, Cushing's syndrome, endocardiosis, systemic lupus erythematosus, dilated cardiomyopathy, pulmonary thrombosis, acquired fatty liver and megaesophagus; six confirmed zoonotic agents *Leptospira spp.* are reported (three cases), *Clostridium perfringes* (two cases); parasites, *Giardia lamblia* (three cases), *Ancylostoma caninum* (one case), *Toxocara canis* (20 cases), *Dypilidium caninum* (25 cases) and five specimens with more than one type of parasite, in whose association at least one of the parasites was zoonotic. We conclude that canine Distemper, age from zero to six months and the winter season are the frequent cause of death variables in canines under two years of age

Keywords: canines under two years of age, causes of death, necropsies, frequencies

I.- INTRODUCCIÓN

La población canina de temprana edad es la de mayor frecuencia de consultas en clínicas de animales menores y la que presenta mayor tasa de mortalidad, en especial durante la primera semana de vida debido a características fisiológicas, como nivel bajo de hematíes e inmunológicas que los hace predispuestos a diferentes noxas, especialmente virales (Ettinger y Feldman, 2002).

Además de las noxas adquiridas, las anomalías congénitas, también pueden conllevar a la muerte súbita del cachorro. Con el conocimiento de estas patologías se puede determinar la tasa de mortalidad por causas específicas, las cuales según Dohoo *et al.* (2009) son consideradas indicadores epidemiológicos poderosos e informativos; sin embargo, en muchos países no se reportan y por desconocimiento no se llega a un diagnóstico preciso, por lo que se instauran terapias médicas inadecuadas, terminando el tratamiento de manera insatisfactoria.

Los estudios sobre causas de muerte en los caninos se han estado llevando a cabo mediante la técnica de necropsia (Schmidt, 2009), ya que a través de los hallazgos lesionales se puede establecer un diagnóstico presuntivo, además, sirve de base a las pruebas complementarias como histopatología, toxicología, entre otras, para la emisión de un diagnóstico definitivo; no obstante proporcionar datos sobre amenazas nuevas o reemergentes. Cabe señalar que Eleni *et al.* (2014) en Roma mediante esta técnica reportaron la frecuencia de causa de muerte en caninos por enfermedades infecciosas, congénitas, procesos tóxicos entre otros, resultando más frecuente, la causa infecciosa.

Además, Ramírez *et al.* (2012) reportaron *Ancylostoma caninum* como causa de muerte en seis caninos menores de dos años, parásito que ocasiona en el humano un cuadro clínico conocido como larva migrante cutánea, siendo preocupante en salud pública, principalmente en niños por

su mayor cercanía a cachorros, por ello la notificación de patologías es importante para llevar a cabo programas de prevención tanto en la población humana como canina (Giraldo *et al.*, 2005).

Por lo tanto, el objetivo de la presente tesis es estimar la frecuencia de causas de muerte en caninos menores de dos años mediante la revisión de protocolos de necropsias pertenecientes al Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Animal (LHEPA) de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (FMV-UNMSM) durante el período 2005- 2015.

II.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 CANINOS JÓVENES (MENORES DE DOS AÑOS DE EDAD)

En el canino, el período perinatal comprende desde las dos últimas semanas de gestación hasta el destete, dividiéndose en el parto o período prenatal, el parto y el puerperio (período neonatal), hasta las dos semanas de edad; continuando con el período de transición, hasta la cuarta semana de edad. El período juvenil va desde la duodécima semana hasta los seis meses de edad. Este desarrollo del cachorro a adulto depende de la raza y el tamaño del canino, es decir cuanto mayor sea el tamaño, más se tarda en alcanzar la madurez; aunque, por lo general con dos años de edad suelen ser considerados adultos en todas las razas (Prats, 2004).

2.2 FISIOLÓGÍA NEONATAL

El canino neonato presenta alta inmadurez fisiológica, en los primeros días de vida, como es la anemia fisiológica, cuyos valores de hematíes están entre 4.6×10^6 durante la primera semana de vida y un poco más bajos durante de la segunda semana de vida con 3.9×10^6 ; con riesgo a la deshidratación debido a que el 82% de su cuerpo es agua; sus reflejos son poco desarrollados, que los hace incapaces de alejarse del exceso de calor y frío; además, no tienen grasa subcutánea, por ello el riesgo de hipotermia es muy alto (Martí, 2018).

El estado de salud del cachorro va a depender del potencial genético de los padres (Prats, 2004), si las madres son portadoras de algún agente infeccioso (Carmichael, 1999), si ha sido sometida durante la gestación y el parto a tratamientos farmacológicos; la alimentación, exposición ambiental (Martí, 2018). No obstante, son inmaduros inmunológicamente, por ello la importancia de recibir sus vacunas en el tiempo correcto (Cadier, 2015). Por todo lo mencionado, están predispuestos a estrés ambiental, infecciones, desnutrición, condiciones que contribuyen a morbilidad y mortalidad (Carmichael, 1999).

2.3 CAUSA Y MECANISMO DE LA MUERTE

2.3.1 Causa de muerte

Son las enfermedades o lesiones (Eleni *et al.*, 2014) responsables de generar una serie de trastornos fisiopatológicos, los cuales pueden ser breves o prolongados que conllevan a la muerte (Palomo *et al.*, 2011). Entre ellas se mencionan las causas infecciosa, congénita, inflamatoria, neoplasia, trauma, cardiovascular, degenerativa (Eleni *et al.*, 2014).

2.3.2 Mecanismo de muerte

Es el trastorno fisiopatológico que se lleva a cabo por la causa de la muerte, que conduce al cese de la actividad eléctrica celular. Algunos mecanismos de muerte: Choque hipovolémico, edema pulmonar, sepsis, edema cerebral, insuficiencia renal. Cada uno de ellos puede darse por variedad de enfermedades y lesiones. La causa y el mecanismo de muerte están interrelacionados y uno puede explicar el otro. Cabe señalar, que una causa puede conllevar a la muerte por diversos mecanismos: Un trauma en el abdomen puede producir la muerte por choque hipovolémico debido a la hemorragia o por sepsis a consecuencia de peritonitis; asimismo, un mecanismo fisiopatológico puede deberse a muchas causas: Fibrilación ventricular por electrocución o cardiopatía isquémica (Palomo *et al.*, 2011).

2.4 CAUSAS DE MUERTE EN CANINOS MENORES DE DOS AÑOS DE EDAD

Un estudio realizado en Georgia analiza las causas de muerte entre las diversas razas de caninos, dando a conocer que los caninos jóvenes morían con frecuencia por trauma, anomalía congénita y enfermedad infecciosa; además fue frecuente la afección musculoesquelética y gastrointestinal en caninos de tamaño grande; mientras la causa endocrina resultó frecuente en los de tamaño pequeño. Respecto a razas, los Dachshunds tuvieron un alto porcentaje de muerte por enfermedades neurológicas, los Bulldogs, Afghan Hounds y Vizslas por causa respiratoria; mientras los Fox Terriers, Chihuahuas y Maltés por enfermedades cardiovasculares (Fleming *et al.*, 2011). A continuación, se describe las causas más frecuentes de muerte notificadas en nuestro medio en caninos menores de dos años de edad.

2.4.1 CAUSA INFECCIOSA

2.4.1.1 Origen viral

Entre los agentes virales que causan la muerte en cachorros, son comunes encontrar los que afectan al sistema gastrointestinal, siendo frecuentes el Parvovirus, Coronavirus y Rotavirus (Gallegos, 2005).

2.4.1.1.1 Parvovirus canina

Es altamente contagiosa y mortal (Ruiz *et al.*, 2007), notificándose dos variantes: tipo I y II, éste último considerado más virulento y causante de una enteritis hemorrágica severa (Flores, 1987); asimismo, esta enfermedad puede verse exacerbada por infecciones concurrentes con Giardias, Ancylostomas y Coronavirus canino, entre otros (Sosa, 2009); puede causar la muerte entre la primera y semana 20 de vida, (Carmichael, 1999), en su mayoría entre seis y 20 semanas de vida, con predisposición no conocida en las razas Rottweiler, Doberman, Labrador, Doberman Pinsher y Pastor alemán (Hurtado, 2012). En el caso de afección de camadas (cuatro a 10 semanas), se puede observar tasas de mortalidad superior al 50% (Castillo y Guerrero, 2014).

Se reporta signología entérica en caninos de cualquier edad, siendo comunes el vómito, diarrea, que en la mayoría de casos es de color grisáceo, mucoide, frecuentemente sanguinolenta con un olor fuerte y característico; el vómito en algunos casos puede estar ausente. Al inicio de la enfermedad hay depresión, anorexia, fiebre y signos de dolor abdominal. La forma cardíaca se presenta en cachorros entre cuatro y 10 semanas de edad, con observación de inflamación del miocardio, disnea, por el edema pulmonar y muerte súbita (Ruiz *et al.*, 2007); no obstante, en estos animales también se puede manifestar los signos entéricos (Gallegos, 2005).

En cuanto a la patogenie se menciona que los caninos se infectan con material contaminado, generalmente heces, por vía oro-nasal (Carmichael, 1999). El Parvovirus Canino (PVC) tiende a invadir el tejido linfoide (tonsilas, timo, bazo), principalmente ganglios linfáticos de la región bucofaríngea y del mesenterio, generalizando una viremia, a partir de las 12 horas siguientes a su ingreso al organismo, llegando más a células de división rápida: Epitelio intestinal, médula ósea y miocardio (Ruiz *et al.*, 2007). Cabe mencionar que la infección PVC tipo 1 puede causar aborto, “falla para concebir” (Carmichael, 1999); además de replicarse en células del cerebro (Del Castillo y Diaz, 2009).

Las bacterias Gram negativas pasan a través de las mucosas lesionadas principalmente las del intestino, liberando endotoxinas que son vertidas a la circulación sanguínea, lo que desencadena un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS, por sus siglas en inglés) o shock endotóxico; aunque también este virus puede invadir en gran manera las células bronquiales produciendo neumonía (García, 2007). La necrosis de las vellosidades impide la capacidad para retener líquidos, produciéndose así un daño renal fatal (Gómez y Guida, 2010), paro cardíaco, por tanto, la muerte (Flores, 1987); no obstante, cuando la enfermedad es hiperaguda, la muerte se produce generalmente en un plazo de 48 a 72 horas después de la manifestación de los primeros síntomas (Castillo y Guerrero, 2014).

A la necropsia, el hallazgo más común es la enteritis segmentaria: La serosa de las zonas afectadas se observa de color rojo oscuro áspero, la mucosa suele ser lisa o vidriosa debido a la pérdida de las vellosidades, principalmente del intestino delgado proximal, porque es lo que el virus infecta primero, el intestino grueso es raramente afectado. Se observa además ablandamiento de los nódulos linfáticos (Carmichael, 1999), linfadenomegalia y aumento del volumen cardíaco (Castillo y Guerrero, 2014).

Microscópicamente, en los casos agudos hay necrosis multifocal de las criptas y cuerpos de inclusión intranucleares (Goddard, 2010); algunos estudios reportan necrosis de la médula ósea, necrosis y atrofia de la región cortical del timo, este último observado en caninos jóvenes (Hurtado, 2012).

2.4.1.1.2 Coronavirosis canina

Esta enfermedad entérica es muy contagiosa y severa principalmente en cachorros. La seroprevalencia de coronavirus canino (CVC, por sus siglas en inglés) ha sido notificada entre el 6% y 75% de la población general de caninos y de un 80% en criaderos; sin embargo, se puede presentar en caninos de cualquier edad, sexo y raza. En el cuadro clínico se menciona diarrea aguda, generalmente anaranjada, de consistencia variable, puede haber vómitos y fiebre; se considera como diagnóstico diferencial PVC-2, aunque los signos de CVC son generalmente menos severos que los de PVC-2 (Hoskins, 1998).

Respecto a la patogenie, la transmisión ocurre principalmente por la vía fecal u oral, con manifestación asintomática de la enfermedad; si existe factores secundarios que compliquen el cuadro se produce la muerte. Entre los hallazgos de necropsia es común observar los ganglios linfáticos mesentéricos agrandados y edematosos, en casos severos, las asas intestinales están dilatadas, con contenido fecal acuoso verde amarillento (Hoskins, 1998).

Histopatológicamente se observa la atrofia, fusión de las vellosidades intestinales y profundización de las criptas, lesiones características de CVC, a diferencia de la infección por PVC, son poco frecuentes la hemorragia y la necrosis de vellosidades. En la infección por CVC se observa también un aumento de celularidad de la lámina propia, aplanamiento de las células epiteliales superficiales y una descarga de células caliciformes (Hoskins, 1998).

2.4.1.1.3 Rotavirosis canina

El Rotavirus canino (CRV, por sus siglas en inglés) posee envoltura que lo hace muy resistente al medio externo, resultando muy patógeno en cachorros de menos de ocho semanas de edad (Yeşilbag, 2008). El contagio se produce vía oronasal, a partir de excrementos o fómites que

contienen el virus, con infección en la mucosa digestiva sin fase de viremia semejante a la infección del CVC, con afección en células apicales de las vellosidades intestinales del yeyuno e íleon; a continuación, se produce diarrea por reemplazo de enterocitos diferenciados por un epitelio inmaduro, disminuyendo la superficie de absorción, produciéndose la muerte del animal por paro cardíaco o por infecciones secundarias (Berrios y Celedón, 1990).

En la histopatología se observa afectados las células apicales de las vellosidades y el músculo de la porción apical, siendo reemplazadas por un epitelio inmaduro, es decir células cuboideas con vacuolas citoplasmáticas, presentándose las vellosidades más cortas, edematizadas y con infiltración linfocitaria de la lámina propia, siendo más pronunciadas en el intestino delgado proximal (Berrios y Celedón, 1990).

2.4.1.1.4 Distémper canino

El virus del moquillo canino (CDV, por sus siglas en inglés) es causante de una enfermedad sistémica (Martella *et al.*, 2008), siendo los caninos los principales hospederos (Cleaveland *et al.*, 2000). Es de distribución mundial y puede provocar alta morbilidad y mortalidad en poblaciones inmunológicamente susceptibles (Appel y Summers, 1999), principalmente los cachorros entre tres y seis meses de edad, lo que coincide con la pérdida de los anticuerpos maternos (Greene y Vandevolve, 2012), con predisposición en las razas Greyhounds, Huskies, Weinmaraners, Samoyedos y Alaskan Malamutes, las razas dolicocefálicas en comparación con las braquicefálicas (Lorenzana, 2008) y los caninos con hábitos callejeros; mientras que se menciona un 85% de riesgo más bajo de afección en caninos de pedigree (Lorenzana, 2008).

Por otro lado, en dos trabajos realizados en Sudamérica, la raza pura con mayor afectación era el Pastor Alemán (Navarrete, 2008). Los signos clínicos pueden variar desde no visibles hasta ser severos, con o sin signos nerviosos, depresión, anorexia, con aumentos de temperatura intermitentes, secreción serosa (después mucopurulenta) nasal y ocular. Se observa linfopenia siempre en la infección temprana (Crawford y Sellon, 2010).

En la primera fase febril se observa mioclonía con hiperestesia y depresión; mientras que, en la segunda fase, incoordinación, ataxia, paresia y temblores musculares. La rigidez cervical puede ser vista en ambas fases. Las lesiones de retina son frecuentes; no obstante, algunas cepas virales producen hiperqueratosis de la almohadilla plantar y de la nariz (Crawford y Sellon, 2010). En caninos de tres a seis meses de edad es común la hipoplasia del esmalte dental después de la infección con CDV (Greene y Vandevolve, 2012).

Esta enfermedad presenta un período de incubación de siete a 14 días (Wheeler, 2007), la infección es por medio de exudados del tracto respiratorio, gastrointestinal y urogenital, que entran en contacto con las vías respiratorias superiores (Morgan, 1999), con la posterior diseminación vía linfocitos locales a tonsilas, faringe y ganglios linfáticos bronquiales, aumentando su número alrededor de dos a cuatro días PI (Post infección) (Nelson y Couto, 2010).

Hacia los días cuatro a seis PI, se replican en el bazo, lámina propia del estómago, intestino delgado, ganglios mesentéricos e hígado, con aumento inicial de la temperatura corporal (Astete, 2010), se continua con la disminución de temperatura por días; luego se desarrolla una segunda fase febril complicándose generalmente con infecciones bacterianas, produciéndose la muerte por neumonía; además se puede diseminar hacia tejidos epiteliales y sistema nervioso central en los días ocho o nueve PI vía hematógena (Crawford y Sellon, 2010).

Una segunda viremia ocurre a pocos días, con respuesta inmune, entre el día nueve y 14, siendo los caninos con pobre respuesta inmune los que frecuentemente mueren (Nelson y Couto, 2010); sin embargo, aquellos que se recuperan, mantienen el virus por un largo tiempo en la úvea, uroepitelio, epidermis y sistema nervioso central (SNC), con la probabilidad de desarrollar más adelante, signos clínicos de la enfermedad (Decaro *et al.*, 2008). A la necropsia se observa conjuntivitis, traqueítis, congestión, edema, focos de hepatización pulmonar y gastroenteritis catarral (Jara *et al.*, 2007).

2.4.1.1.5 Herpesvirus canino

El herpesvirus canino 1 (CHV-1, por sus siglas en inglés) del cual se describe un solo serotipo, fue aislado en varios países (Ronsse *et al.*, 2003). Es de curso rápido y fatal en neonatos menores de tres a cuatro semanas de edad (Galosi, 2007), con mortalidades del 100% en camadas afectadas entre uno y dos días después de la aparición de signos clínicos (Carmichael, 1999). Se menciona una serorreactividad del 10% en la Provincia de Lima (Góngora *et al.*, 2007).

Los signos de enfermedad neonatal incluyen anorexia, dolor abdominal, letargia, diarrea verde-amarillenta, disnea, vómitos, salivación, descargas nasales serohemorrágicas y llanto (Carmichael, 1999); pueden observarse opistótonos, movimientos de pedaleo y otros signos nerviosos, sin aumento de la temperatura rectal (Hashimoto e Hirai, 1986).

En la patogenie, el virus puede transmitirse *in utero*, secreciones oronasales, contacto sexual y rara vez por fómites (Carmichael y Greene, 1998) con un período de incubación de seis a 10 días, replicándose en la mucosa nasal, faringe, tonsilas, diseminándose después vía hematógena a través de macrófagos y leucocitos, llegando al hígado, riñones, tejido linfático, pulmones y

sistema nervioso central (Galosi, 2007), permaneciendo latente en ganglios nerviosos, siendo reactivado y liberado luego de algún evento estresante (Okuda *et al.*, 1993). Si la infección se produce durante la preñez, ocurren abortos o muerte perinatal súbita en las primeras 48 horas del nacimiento; además de momificación, nacimientos prematuros o anormales. (Ronsse *et al.*, 2005).

En los hallazgos *post mortem* se observa en los riñones con apariencia típica de “nuez moscada”, al presentar focos necróticos en la zona cortical sobre un fondo gris claro, el bazo está aumentado de tamaño; el hígado, sistema gastrointestinal y cerebro también muestran áreas necróticas y hemorrágicas. Las tonsilas, nódulos linfáticos broncopulmonares y retrofaríngeos se observan hiperémicos. En las hembras preñadas se observan focos necróticos en la placenta (Galosi, 2007).

2.4.1.1.6 Hepatitis infecciosa canina

Es causada por el adenovirus de la hepatitis infecciosa tipo 1 (CAV-1, por sus siglas en inglés); aunque también relacionado al tipo 2 (CAV-2), de alta resistencia al medio. El rango de mortalidad va más del 10 al 30%, con picos de mortalidad de hasta el 80% en cachorros, principalmente no vacunados, ocurriendo muerte súbita en cachorros menores de un año; sin embargo, es de muy baja incidencia (Hung, 2003).

Puede presentarse signología gastrointestinal, anorexia, bronconeumonía, faringitis, conjuntivitis, fotofobia y opacidad transitoria de la córnea “ojo azul”, uveítis que provoca edema corneal casi siempre unilateral, mucosas congestivas e ictericia; siendo esta última infrecuente. En la forma clínica sobreaguda, el cachorro muere en unas horas sin signo alguno, la fiebre puede llegar a ser de 40°C (Pratelli *et al.*, 2001).

Respecto a la patogenie, el virus se transmite por ingestión de orina, saliva o heces, con un período de incubación de cuatro a seis días; en la forma aguda, se replica transcurridas las 24 horas en tonsilas y al tercer día en linfonódulos cervicales y mesentéricos, donde a partir de estos puede no diseminarse o comenzar la viremia (Hung, 2003). Según Christoph (1981) la diseminación ocurre por medio del núcleo de las células de medula ósea, glándulas adrenales, riñón, pulmón, bazo, hígado y sobretodo en la linfa al quinto día PI, con tropismo predominante por el endotelio vascular y células hepáticas, traducándose en aumento de la circulación linfática y hemorragias en órganos internos y cavidades corporales, con desarrollo de coagulación intravascular diseminada (CID) (Sykes, 2014).

El mecanismo de muerte es desconocido, aunque se asocia a hepatoencefalopatía; no obstante, en la muerte súbita no da tiempo a que ocurra falla hepática, por lo que la muerte en estos caninos puede resultar por daño al cerebro, pulmones, otros órganos parenquimatosos vitales o por CID (Greene y Vanderve, 2012). A la necropsia se observan hemorragias multifocales y áreas

necróticas en diversos órganos, como hígado (marrón amarillento), riñones (apariencia de “nuez moscada”), sistema gastrointestinal y cerebro; además de edema pronunciado de la vesícula biliar y en hembras preñadas se observan focos de necrosis en la placenta (Sykes, 2014).

2.4.1.2 Origen bacteriano

2.4.1.2.1 Clostridiosis canina

Los clostridios son bacterias Gram positivas y anaerobias estrictas, que forman parte de la flora normal del tubo digestivo del humano y animales; en caninos, se aísla esencialmente *C. perfringens* y *C. difficile*, siendo *C. perfringens* tipo A el genotipo más común, causante de enteritis necrohemorrágica (Goldstein *et al.*, 2012), algunos autores lo consideran un enteropatógeno primario; sin embargo, otros, un agente oportunista. Se menciona como predispuestas las razas Schnauzer miniatura, French Poodle mini toy y los adultos de dos a cuatro años (Ramírez *et al.*, 2016).

Los posibles factores desencadenantes de la rápida proliferación de clostridios son: Estrés, cambios dietéticos, alimentos contaminados, déficit de IgA, obstrucción intestinal, ambiente luminal intestinal alcalino (Anderson, 1999), alteración o bloqueo del peristaltismo (Fontecha *et al.*, 2006); no obstante, se conoce a un potente inhibidor de tripsina como factor predisponente (Silveira y Faria, 2015).

En el cuadro clínico se observa vómito, sialorrea, diarrea sanguinolenta con moco fecal, anorexia, deshidratación, aumento en la frecuencia de defecación y tenesmo. La muerte ocurre al cabo de algunas horas, precedida por intensos dolores abdominales. Si fuera el caso de obstrucción intestinal, se presenta esta toxemia a nivel proximal de la lesión (Ramírez *et al.*, 2016). En la patogenie, estas bacterias sintetizan enterotoxinas que provocan un síndrome de enterotoxemia (Sanousi *et al.*, 1992), provocando un daño severo a las microvellosidades intestinales, reduciéndose la actividad enzimática, por ende, la absorción de nutrientes causando hipersecreción, es decir una enteropatía perdedora de proteínas, por consiguiente, en poco tiempo la muerte (Ramírez *et al.*, 2016).

A la necropsia, se observan lesiones limitadas al intestino, el cual se encuentra muy congestionado, gangrenoso y con gases (Fontecha *et al.*, 2006), puede verse también hemorragia aguda en todo el tracto gastrointestinal, con contenido rojo acuoso, congestión marcada del bazo y el estómago; histopatológicamente se observa bacilos Gram + en la superficie de la mucosa del lumen y en las criptas del intestino grueso; además de necrosis de las vellosidades intestinales (Schlege *et al.*, 2012).

2.4.1.2.2 Leptospirosis canina

Es causada por bacterias espiroquetas pertenecientes al género *Leptospira*, que infectan una gama de mamíferos (Heymann, 2008), incluyendo al humano, siendo esto infrecuente. Puede ocurrir presentación sobreaguda, aguda o crónica en caninos (Faine *et al.*, 2000). Existe dos variedades, la serovariedad *icterohaemorrhagiae*, cuya frecuencia de presentación es baja (25%), a comparación de la serovariedad canícola; sin embargo, la primera es la de mayor frecuencia en animales menores de dos años, con tasas de mortalidad de hasta un 100% (Birnbaum *et al.*, 1998).

La forma clínica sobreaguda se manifiesta entre 48 y 72 horas PI, con un estado febril de 41°C, emesis, congestión episcleral, disnea, cianosis, postración lateral y muerte; la forma crónica es rara, manifestándose insuficiencia renal crónica (IRC). La serovariedad *Icterohaemorrhagiae* produce trastornos reproductivos; aunque son poco mencionados, como abortos, muerte de los productos a término y momificación fetal (Luna *et al.*, 2001).

En la patogenie, las leptospiras ingresan al organismo a través de las mucosas oral, conjuntival, nasal o genital, además de la piel por medio de laceraciones o reblandecimiento por la humedad, presentando un período de incubación de siete días; pasando por vía sanguínea a órganos diana como el hígado, riñón, bazo y ocasionalmente a las meninges, manteniéndose en túbulos renales, humores oculares y útero, donde la actividad de anticuerpos es mínima (Hauk *et al.*, 2005). Postsepticemia la bacteria se aloja en los riñones produciéndose inflamación intersticial y degeneración tubular transitoria aguda (Birnbaum *et al.*, 1998); la muerte suele ocurrir a los cuatro o cinco días de iniciados los signos clínicos. En la forma crónica la muerte se produce por insuficiencia renal y hepática (Luna *et al.*, 2008).

A la necropsia, los linfonódulos, el bazo, los pulmones y riñones se presentan edematosos hemorrágicos y congestivos; el hígado está agrandado friable; necrosis y úlcera de mucosa bucal y lengua; no obstante, en los animales jóvenes se observa afección del miocardio y meningoencefalitis. En la forma crónica, los riñones pueden verse de tamaños normales o retraídos, duros a la palpación y con un puntillado blanco superficial que mantiene la cápsula adherida al órgano. En la serovariedad *Icterohaemorrhagiae* se observa ictericia, hemorragias, trastornos reproductivos (Faine *et al.*, 2000).

2.4.1.2.3 Erlichiosis canina

El agente etiológico es una rickettsia gram negativa, intracelular obligada, *Ehrlichia canis* (Faria *et al.*, 2011), productora de infecciones crónicas (Breitschwerdt, 2007; Harrus *et al.*, 2007). Por otro lado, se han notificado infecciones concurrentes con *Borrelia burgdorferi* o *Leishmania*

donovani (Greene, 2008), siendo predispuestos los caninos de edades medias, la raza Pastor Alemán (Neer, 2000), el sexo hembra (Adrianzén *et al.*, 2003) y las estaciones de verano y primavera (Ismail *et al.*, 2010); no obstante, se observa en diferentes razas, estaciones, sexos y edades (Villanueva, 2014).

Respecto a la patogenie, el canino se puede infectar por medio de la picadura de la garrapata *Rhipicephalus sanguineus* y por medio de transfusiones sanguíneas (Neer, 2000). Presenta un período de incubación de aproximadamente ocho a 20 días (Harrus *et al.*, 2007), seguido de tres etapas consecutivas: aguda, subclínica y crónica (Greene, 2008). En la fase aguda puede durar de uno a cuatro semanas; multiplicándose inicialmente en macrófagos, monocitos y linfocitos (Greene, 2000), colonizando los órganos de tipo mononuclear, tales como bazo, hígado, médula ósea y nódulos linfáticos, siendo el bazo y médula ósea los más importantes (Harrus *et al.*, 2007).

Habitualmente la trombocitopenia y leucopenia aparecen entre 10 y 20 días después de la infección, generalmente resueltos entre uno y dos semanas sin tratamiento en animales inmunocompetentes; sin embargo, en los inmunodeprimidos progresa hasta la fase crónica (Breitschwerdt, 2007); no obstante, los caninos que son tratados inadecuadamente pueden entrar en la fase subclínica por meses e incluso años (Neer, 2000; Harrus *et al.*, 2007). En la fase crónica, se produce una infección multisistémica, siendo grave, ya que se deteriora la producción medular, resultando en pancitopenia, trombocitopenia y destrucción inmunomediada, con probabilidad de provocar la muerte. Asimismo, la muerte se puede dar por infecciones bacterianas concomitantes, especialmente en caninos con neutropenia (Harrus *et al.*, 2007).

Entre los hallazgos a la necropsia se describen ictericia generalizada, tonsilitis, tumefacción aguda del bazo, hemorragias generalizadas en órganos como pulmón y riñón, hígado friable con bordes ligeramente redondeados, hemorragias en estómago y mucosas ulceradas a nivel intestinal (Greene, 2008).

2.4.1.2.4 Brucelosis canina

El agente etiológico es *Brucella canis* y *B. abortus*, siendo este último menos frecuente, causante de falla reproductiva, especialmente en criaderos de caninos. *B. canis* es zoonótica, aunque rara vez aparece en humanos (Bruce, 2006). Suelen producir muertes en el feto y en el neonato (Ardoino *et al.*, 2006); reportándose una prevalencia del 15.57% en Callao, no encontrándose diferencia estadística significativa entre sexo, raza y edad (Ramírez *et al.*, 2006); sin embargo, Castillo *et al.* (2002) mencionan una mayor afección en caninos entre uno y cuatro años de edad.

Los síntomas más importantes incluyen aborto tardío en las perras (Wanke, 2004), el 75% de los casos entre los 45-55 días de gestación; sin embargo, puede ocurrir aborto temprano, con expulsión o reabsorción (Carmichael, 1999). La perra puede abortar de dos a tres camadas sucesivas o pueden tener camadas normales y en algunas preñeces presentar la signología clínica (Hollett, 2006).

Este microorganismo ingresa en el cuerpo principalmente por ingestión o a través de las mucosas conjuntival, oronasal, genital, a través de heridas en la piel e *in utero* procedentes de líquidos, tejidos fetales, descargas vaginales procedentes del estadio estral y de un aborto; también se ha aislado pequeñas cantidades en la orina, secreción ocular, nasal, salival, heces, sangre y leche, siendo fagocitadas por neutrófilos y monocitos (Bruce, 2006). A continuación, invaden los ganglios regionales, propagándose vía hematógica y linfática entre uno a cuatro semanas PI, puede mantenerse en forma intermitente o continua hasta 64 meses (Carmichael, 1999).

Su supervivencia intracelular determina el curso ondulante de la enfermedad, es decir presentar recaídas y evolucionar a formas crónicas (Bruce, 2006), colonizando órganos tales como hígado, bazo, próstata, epidídimo y médula ósea (Borie *et al.*, 2002). Esta bacteria es dependiente de esteroides, andrógenos, por ello su localización en órganos reproductores (Bruce, 2006). Si la virulencia es alta y hay un gran número de brucelas, éstas pueden matar al feto provocando una neumonía fetal, siendo expulsado o morir a pocas horas del nacimiento (Galina *et al.*, 1988) o desarrollar brucelosis posteriormente (Bruce, 2006).

2.4.1.3 Origen Parasitario

2.4.1.3.1 Endoparásitos

Pueden conllevar a la muerte en caninos, se notifican a los céstodos y nemátodos gastrointestinales, siendo frecuentes en áreas tropicales y subtropicales por las condiciones de temperatura y humedad del ambiente que favorecen la persistencia y desarrollo parasitario (Posada, 2013). Cabe mencionar que la combinación de parásitos puede producir efectos patológicos graves e incluso la muerte del huésped (Rodríguez, 1996).

-Helmintos

-Toxocariasis canina

Es ocasionada por el nematodo *Toxocara canis*, que se encuentra en todo el mundo. Las altas temperaturas y la humedad ambiente de los trópicos favorecen la transmisión de esta especie, siendo los cánidos, los huéspedes definitivos, observándose 10 veces más de riesgo en caninos

menores de un año de edad (Leguia, 2002). Cabe mencionar, que en el humano ocasiona un cuadro conocido como *larva migrans visceral* (Hernandez *et al.*, 2007).

Según Radman *et al.* (2006) existen cuatro vías de infección en caninos, la ingestión de huevos embrionados, la placentaria, galactógena por la leche materna y a través de hospedadores paraténicos, los cuales pueden o no participar en el ciclo: Las lombrices de tierra, pulgas, ratones, aves, y quizás otros invertebrados. La larva L2 es la forma infectiva del parásito, liberada en el estómago y dirigida hacia la mucosa intestinal, la cual atraviesan para alcanzar el torrente sanguíneo.

En los cachorros menores de tres meses, es característico la acción traumática que ejerce al pasar por diferentes tejidos como el hígado y pulmón; en el pulmón muda a larva L3, ascendiendo por la tráquea para regresar al intestino delgado, donde muda a L4 y después a L5 (forma parasitaria adulta inmadura); en forma paralela, ejercen acción expoliatriz (hematófaga, histófaga y de líquidos tisulares); no obstante, las secreciones y excreciones de este parásito, ejercen acción antigénica que puede ocasionar efectos anafilácticos y alérgicos, lo que favorece el síndrome de mala absorción (Radman *et al.*, 2006).

Los adultos de *T. canis* compiten por nutrientes selectivos con el cachorro, como la vitamina C, lo que conlleva a anemia; además obstruyen la luz intestinal alterando el libre flujo del contenido y favoreciendo la fermentación del alimento, que puede ocasionar una obstrucción completa de la luz del órgano, junto con su perforación, seguida de muerte por peritonitis, lo que ocurre con mayor frecuencia entre la primera y la tercera semana de vida de los cachorros; asimismo, en las perras gestantes alrededor del día 42, la L2 atraviesa la placenta para parasitar a los fetos, alojándose en el hígado de ellos hasta su nacimiento; migrando al nacer al pulmón, continuando con el ciclo anteriormente mencionado (Radman *et al.*, 2006).

En los hallazgos lesionales, el abdomen se muestra distendido, el pelaje hirsuto, emaciación, deshidratación corporal, miocarditis, granulomas oculares, neumonía, hepatomegalia; en el interior del intestino se encuentran estos parásitos adultos, los cuales son de aspecto cilíndrico, color blanquecino que pueden medir de cuatro a 10 cm de largo (Nelson y Couto, 2000).

-Dypilidiasis canina

Ocasionada por el céstodo *Dypilidium caninum* que afecta a caninos, otros animales y de manera accidental al ser humano, siendo esto último poco frecuente. El parásito adulto tiene un tamaño de 20 a 60 cm, siendo de distribución mundial (Becerril, 2014); algunos autores mencionan

predisposición por el sexo macho, otros mencionan que no existe relación al sexo; la edad de mayor prevalencia esta entre siete meses y un año de edad (Venkat, 2015).

La pulga, que es el hospedador intermediario, en su fase larval se infecta con el embrión hexacanto (forma parasitaria del *Dypilidium*); desarrollándose en su interior la forma parasitaria infectante, el cisticercoide, donde crece en tamaño o puede aumentar drásticamente su número. Cuando el canino ingiere esta pulga adquiere este estadio infestante, desarrollando en su intestino, en 10 a 15 días, un ejemplar adulto, cerrando de esta manera el ciclo (Vignau *et al.*, 2005).

En las parasitaciones masivas por *D. caninum* se han descrito en el canino enteritis hemorrágica, úlceras; además, se observa una apariencia barrigona y falta de vigor; el animal se lame, frota, arrastra el ano por el suelo, observándose en ocasiones dermatitis en esta zona; no obstante, en animales jóvenes, pueden cursar con síntomas inespecíficos infrecuentes como mal estado general, obstrucción, irritación intestinal y diarrea (Venkat, 2015).

-Ancylostomiasis canina

Los ancylostomas son parásitos que se caracterizan por sus cabezas en forma de gancho, y su carácter hematófago; no obstante, cada día se considera más su carácter histófago. Además, las larvas de algunas especies de ancilostómidos parasitan al humano ocasionando un problema denominado *larva migrans cutánea*. Por otro lado, los Ancylostomas llegan a tener una considerable importancia por su asociación con otras parasitosis como toxocariosis, especialmente tricuriasis. Clínicamente los cachorros presentan una diarrea severa con estrías de sangre de color café oscuro (Valera *et al.*, 2002).

En la patogenie, el canino se puede infectar por la ingestión del tercer estadio larvario procedente del medioambiente o de un hospedador paraténico, el cual penetra en la cavidad bucal o en la mucosa gastrointestinal del canino, migrando después a los tejidos a través del torrente sanguíneo, llegando a los pulmones, al árbol respiratorio, donde posteriormente es tosida y deglutida hasta llegar otra vez al intestino donde alcanzan su madurez sexual. Invaden sobre todo la mucosa del yeyuno, cuyo epitelio destruyen para succionar sangre (0.1 ml por hembra al día), cambiando de localización aproximadamente cada 15 minutos; además algunas especies como el *A. caninum* liberan un fuerte anticoagulante que puede causar sangramiento profundo (Valera *et al.*, 2002).

Entre los hallazgos *post mortem* se observan caquexia, edema y ascitis. El hígado muestra un color pardo brillante. El contenido intestinal es hemorrágico, la mucosa con frecuencia inflamada, con moco y con numerosas pequeñas mordeduras de los gusanos; éstos se encuentran fijados a la

mucosa o están libres, los cuales son de color gris o rojizo, dependiendo de la cantidad de sangre que contengan en el intestino (Cordero, 1999).

-Protozoarios

-Giardiasis canina

El agente etiológico es el protozoario flagelado *Giardia intestinalis*, de carácter zoonótico (Hernandez *et al.*, 2007), el cual se puede encontrar en dos formas o estadios: El trofozoíto que se encuentra predominantemente en la porción superior del intestino delgado y la forma quística que es la forma latente (Zárate, 2003). Esta forma parasitaria se transmite a través de los alimentos contaminados, agua o por contacto directo perro a perro, desarrollándose la enfermedad entre cinco y seis días; relacionada sinérgicamente con el desbalance de la flora intestinal y la aparición de bacterias, hongos y virus simbioses, que complican los signos clínicos, cuya asociación más frecuente es con *Cyniclomyces guttulatus* (Zárate, 2003).

Después de la ingestión, en el estómago se inicia la exquistación, la cual se completa en el intestino delgado, siendo liberados los trofozoítos, los cuales se adhieren a las vellosidades intestinales, dividiéndose activamente e introduciéndose en las criptas y células principales del duodeno, produciendo un síndrome de mala absorción con severa pérdida de peso (Zárate, 2003). Entre los hallazgos lesionales, se ven afectados el duodeno, yeyuno y ocasionalmente el colon, las heces diarreicas son malolientes y grasosas; el animal presenta distensión abdominal, pelaje hirsuto, ojos hundidos indicando severa deshidratación (Nelson y Couto, 2000).

-Coccidiosis canina

Son frecuentes los del género *Isospora* de especies *canis* e *ohioensis*, que pueden poner en riesgo la vida, en especial de animales muy jóvenes. La patogenie se inicia con la ingestión de las formas parasitarias ooquistes o quistes de materiales contaminados; en el caso de los ooquistes se liberan ocho esporozoítos, donde cada uno, dando lugar a "merozoitos", los cuales también buscan una célula intestinal para reproducirse, comenzando el proceso nuevamente, no permitiendo la absorción de los alimentos (Cabrera *et al.*, 2003).

La enfermedad se manifiesta cuando el número de células destruidas supera la capacidad del hospedador para regenerarlas, como en los individuos inmunodeprimidos, mal nutridos o enfermos, siendo las infecciones masivas las que causan diarrea sanguinolenta severa que lleva a la muerte, cuando cumple su ciclo, lo cual no puede ser antes de una semana; no obstante, pueden producirse coccidiosis graves e incluso fatales durante las primeras fases asexuales de la infección, antes que los ooquistes hayan tenido tiempo de desarrollarse (Cabrera *et al.*, 2003).

Cuando la coccidiosis es severa, se observa a los cachorros comiendo piedras y su propia materia fecal, con diarreas constantes, con dificultad en el crecimiento, principalmente en los huesos radio y húmero, mostrando las patas traseras más altas que las delanteras; además de abdomen abultado (Mayors laboratorio, 2018).

-Toxoplasmosis canina

El agente causante de esta enfermedad es el protozooario intracelular obligado *Toxoplasma gondii*, donde la edad de 12 meses, es un factor de riesgo, según Lopes *et al.* (2014), es considerado un parásito endémico y zoonótico a lo largo del mundo. Los signos clínicos son semejantes al del moquillo canino: Miositis, retinopatías diarreas y neumonías (Rodrigues *et al.*, 2012), se puede presentar manifestaciones cutáneas en forma de dermatitis necrotizante, piogranulomatosa, paniculitis con vasculitis e hiperqueratosis con posibilidad de ser generalizadas, con prurito significativo. En el caso de ser sistémico, los signos incluyen astenia, fiebre, dolor en las articulaciones y linfadenopatías (Bretagne *et al.*, 1993)

Respecto a la patogenie, se produce por ingestión de oocistos provenientes de heces felinas, ya que en caninos, este parásito no produce ooquistes, o por medio del consumo de carne que contiene producto intermedio, es decir los bradizoitos. Cualquiera de las formas penetra en la mucosa intestinal y en la forma parásita de taquizoitos se disemina a través de la sangre o linfa hacia otros tejidos, produciendo necrosis focal en órganos como el corazón, ojos y sistema nervioso central; siendo raramente fatal debido a la eficiencia de la inmunidad que hace que los taquizoitos pasen a ser bradizoitos, produciendo una enfermedad subclínica crónica (Rodrigues *et al.*, 2012).

Ocasionalmente también afecta los pulmones y otros órganos, manifestándose inmunosupresión concurrente (Amir, 2008). En los hallazgos lesionales, se observan abortos o muerte neonatal, también puede haber nacimiento de cachorros con macrocefalia o hidrocefalia. En la histopatología se observan las formas parasitarias de taquizoitos o bradizoitos en tejidos como el hígado (Nelson y Couto, 2000).

2.4.2 CAUSA CONGÉNITA

Las malformaciones congénitas, se dan a consecuencia de mecanismos biológicos del desarrollo embrionario, lo que se puede asociar a factores genéticos, ambientales y de naturaleza multifactorial (Ruz, 2015).

2.4.2.1 Las nefropatías familiares

Comprenden la displasia renal, nefropatías juveniles, glomerulopatías y disfunciones tubulares. Las lesiones renales en la nefropatía congénita, pueden presentarse al nacer o desarrollarse como consecuencia de una anomalía congénita, siendo el pronóstico desfavorable. Por otro lado, un animal joven con IRC sugiere nefropatía congénita siendo típica la displasia renal (Ruiz *et al.*, 2001).

Se menciona un componente hereditario en razas como Lhasa Apso, Shih Tzu, Perro de aguas, Soft-coated Wheaten terrier, Golden retriever, Alaskan malamute, Chow chow, Samoyedo, Cocker spaniel, Bull terrier, Dobennann, Terranova, Rottweiler, Cairn terrier, Shar pei, Beagle, Boyero de Berna, Elkhound, Pembroke Welsh Corgi, Basenji, Keeshond, Bedlington terrier y Schnauzer miniatura; no obstante, puede aparecer esporádicamente en otras razas.

Además, menciona esta nefropatía familiar predispuesta al Schnauzer, con posibilidad de no manifestar sintomatología hasta desarrollarse IRC, por la progresiva destrucción de suficientes nefronas, siendo infrecuente la instauración de pielonefritis. Los signos clínicos más frecuentes son poliuria, polidipsia, anorexia, adelgazamiento y vómito. En la exploración general suele observarse mal aspecto general, halitosis, úlceras orales, pelaje deslucido, emaciación, deshidratación. A la necropsia se observa riñones pequeños, pálidos e irregulares (Ruiz *et al.*, 2001).

2.4.2.2 Uréter ectópico

Esta malformación genética se presenta con infrecuencia, observándose que uno o ambos uréteres no entran en la vejiga, el correcto punto anatómico, sino en el cuello vesical, uretra, útero, vagina o cualquier otra zona distal como la próstata; es unilateral en dos tercios de los casos (Dean *et al.*, 1988). Se describe en razas Siberian Husky, Newfoundland, Bulldog, West Hygland white Terrier, Fax Terrier, Miniature y Toy Poodle con alta incidencia en el Golden Retriever y Labrador Retriever, presentándose en hembras como en machos (Thomas y Yool, 2010). Respecto al sexo, Tabar *et al.* (1989) reportan alta predisposición en hembras, con 217/228 respecto a machos con 11/228; la presentación en machos, según Thomas y Yool (2010) ocurre a medida que avanza la edad por reducción del tono uretral.

Clínicamente se describe incontinencia urinaria; sin embargo, en los perros con uréter ectópico unilateral no se presenta (Rawling, 1984). Se observa riñones pequeños, hidronefrosis debido a pielonefritis, dilatación de la pelvis renal y una uretra excesivamente corta, siendo el hidrouréter la anormalidad urogenital más común (Tabar *et al.*, 1989).

2.4.2.3 Estenosis ureteral bilateral congénito

Es similar a una forma de obstrucción uteropélvica en humanos, ocasionada por tejidos progenitores epiteliales y mesenquimales anormales (Kaneto *et al.*, 1991). Por el escaso diámetro de ambos uréteres en su longitud, la orina no puede pasar como corresponde hacia la vejiga, por ello las pelvis renales se amplían y se llenan de orina, así como los riñones (hidronefrosis); el cachorro afectado se muestra bajo de peso produciendo la muerte por uremia días después del nacimiento (Pullium *et al.*, 2000).

2.4.2.4 Anasarca

Esta condición congénita resulta por un desequilibrio en la homeostasis de los fluidos fetales (Lumbers *et al.*, 2001); sin embargo, la etiología precisa aún se desconoce (Heng *et al.*, 2011). Se reconoce una mayor prevalencia para razas específicas, como Bulldogs ingleses, franceses y Pugs. Esta condición conduce a la acumulación extravascular del líquido pleural y subcutáneo, causando lesiones estructurales en órganos como el corazón o riñones, conllevando a la muerte del cachorro por insuficiencia cardíaca congestiva (Cunto *et al.*, 2015).

2.4.2.5 Anomalías congénitas cardiovasculares

Aparecen en el momento del nacimiento; por ello muchos de estos animales nacen muertos, mueren a las pocas horas o sobreviven unas cuantas semanas. En caninos, se reporta una incidencia del 0.68%, observándose porcentajes más elevados (84%) en casos de conducto arterioso persistente, estenosis pulmonar y estenosis aórtica; en cambio, menos frecuentes la comunicación interventricular, tetralogía de Fallot, displasia de la tricúspide, entre otros; el sexo parece ser solo un factor predisponente en el caso del conducto arterioso persistente, porque es predominante en las hembras; sin embargo, no sucede lo mismo con la raza, donde la raza pura es la más predispuesta (Le Bobinnec, 1989).

2.4.2.5.1 Conducto arterioso persistente (PDA)

Es la cardiopatía congénita más común en caninos, con presentación frecuente en las razas Caniche miniatura (transmisión poligénica), Pomerania, Pastor alemán y Collie. Respecto al sexo parece haber una mayor frecuencia en hembras. Las mascotas diagnosticadas con PDA tienen una tasa de mortalidad superior al 50% al año de edad, si no son tratados (García *et al.*, 2004).

En la patogenia, al nacer, el neonato ya no debe tener patente (abierta) este conducto arterioso, que conecta su aorta descendente a su arteria pulmonar, debido a que ha comenzado a respirar por sí mismo, siendo patológico la permanencia de esta conexión, desviando la sangre en patrones anormales en el corazón, permitiendo que la sangre fluya de la aorta hacia la arteria pulmonar y luego hacia los pulmones (desvío izquierda-derecha), por diferencia de presiones (García *et al.*, 2004).

Esta sobrecarga de volumen causa dilatación atrial, hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo e insuficiencia mitral, con la posibilidad de desencadenar en fallo cardíaco congestivo izquierdo; en algunos animales que poseen conductos de gran diámetro, el volumen de flujo sanguíneo se dirige hacia los pulmones provocando hipertensión pulmonar, esto generalmente ocurre antes de los seis meses de edad; sin embargo es menos frecuente. A medida que la resistencia pulmonar se incrementa, el desvío sanguíneo de la aorta hacia la arteria pulmonar va disminuyendo e incluso se invierte, de derecha a izquierda (síndrome de Eisenmenger), lo que provoca un gran paso de sangre no oxigenada a la circulación sistémica, haciendo que la sangre sea demasiado espesa por aumento de glóbulos rojos, provocando la muerte por CID (García *et al.*, 2004).

2.4.2.5.2 Agujero de botal

También denominado persistencia del foramen oval, el cual permite la comunicación interauricular de ambos *septums* en el feto, normalmente debería cerrarse a las pocas horas después del nacimiento. En los animales que se observa esta persistencia, la presión es mayor en el lado derecho, por tanto, producen una comunicación con gradiente de presión derecha-izquierda. Los signos clínicos pueden ser muy débiles; observándose la presencia de soplo moderado en aquellos en los que existe una gradiente de presión izquierda- derecha, así como, cianosis; no obstante, si el defecto es pequeño o existe una estructura membranosa no unida únicamente al foramen oval, como la mayoría de pacientes no se evidencia signología (Kittleson y Kienle, 1998).

2.4.2.5.3 Displasia de la válvula tricúspide

Es una malformación congénita de la válvula tricúspide, cuerdas tendinosas o músculos papilares, resultando en insuficiencia tricúspidea (Friedman, 1999), estenosis o ambos (Bonilla *et al.*, 2013). Estudios retrospectivos muestran que la presencia de esta anomalía varía de 7% a 7.5% de todos los defectos congénitos del corazón (Baumgartner y Glaus, 2003). Kittleson (1998) menciona que afecta a caninos de raza pura, en su mayoría labradores; sin embargo, la prevalencia de la enfermedad y la raza pueden presentar variaciones geográficas (Bonilla *et al.*, 2013).

Clínicamente se presenta intolerancia al ejercicio, inapetencia, baja condición corporal, cianosis, ascitis, pulso femoral débil, presencia de pulso yugular, taquicardia y taquipnea; a la auscultación, los sonidos cardíacos pueden ser poco audibles (Bonilla *et al.*, 2013). En la patogenie, la displasia valvular deteriora la función ventricular derecha, caracterizada por alteraciones hemodinámicas, renales y neurohormonales (Pérez *et al.*, 2012). La mortalidad depende de las compensaciones cardíacas, sistémicas y del tejido local que se desarrollan en respuesta al gasto cardíaco limitado

(Bonagura y Rush, 2002). Cabe mencionar que la muerte súbita se puede dar debe dar debido a arritmias (Bonilla *et al.*, 2013).

A la necropsia se observa cavidades dilatadas con el ventrículo derecho (Bonagura y Rush, 2002), con valvas de la tricúspide engrosadas o fusionadas, cuerdas tendinosas anormales; además, los músculos papilares pueden estar mal posicionados en la pared ventricular, tener un desarrollo incompleto o estar ausentes (Coromoto, 2012).

2.4.2.5.4 Comunicación interventricular

Esta comunicación se da por medio de la región membranosa del septo ventricular del corazón, lo que permite el paso de la sangre entre ambos ventrículos (Schaer, 2006). Ha sido observado en caninos jóvenes, generalmente hasta los seis meses de edad (Dávila *et al.*, 2014). Clínicamente se observa las mucosas cianóticas, a la auscultación, un soplo funcional, caracterizado por su baja intensidad (Mucha, 2005), alteraciones del ritmo cardiaco, pulso yugular y otros más inespecíficos como fatiga (Ware, 2006).

Esta comunicación produce un shunt de derecha a izquierda e hipoflujo pulmonar (hipoxia) consecuentemente, hemoconcentración (Mucha *et al.*, 2006). La magnitud y la dirección de la comunicación dependen del tamaño del orificio y de las resistencias relativas en las circulaciones pulmonar y sistémica. Entre los hallazgos lesionales se observa hipertrofia de ambos ventrículos, congestión pulmonar o hepática, edema y ascitis (Ware, 2006).

2.4.3 CAUSA TRAUMÁTICA

El traumatismo es definido como daño tisular, físico que sucede de manera repentina por un acto violento o un accidente, siendo frecuentes los atropellos y el trauma cerrado, siendo de urgencia en la clínica diaria, por la afección significativa de uno o más órganos vitales (politrauma), este último también notificado frecuente (Suarez *et al.*, 2012).

Kolata (1980) reporta una frecuencia del 13% de la población total de caninos, con una mortalidad del 7.04%, siendo la población más afectada, los caninos de seis meses a dos años de edad, en especial los cachorros; respecto al sexo, los machos (Nuh, 2003), según Hart y Eckstein (1997) esto es debido a un estímulo hormonal sexual, que los motiva a salir de su hogar y ser propensos a sufrir algún accidente o agresión (Hart y Eckstein, 1997). Resulta común en los caninos de tamaño pequeño y en las razas Poodle, Chihuahua Labrador, Pit bull, Dachshund y mestizos. Se menciona que por atropellamiento existe una mortalidad del 12- 15% y el sistema mayormente afectado es el musculoesquelético (Hall *et al.*, 2014).

El cuadro clínico depende del tipo de trauma, con signos que pueden variar desde una ligera taquipnéa hasta distrés respiratorio grave y hemoptisis (Suarez *et al.*, 2012), generalmente ocurre lesión hepática, esplénica, aórtica, renal, fracturas de pelvis; además de hemoabdomen, uroabdomen y peritonitis biliar, causando la muerte del animal por hemorragias incontroladas y disfunción pulmonar o cardíaca (Sandstrom y Stern, 2011).

2.4.3.1 Trauma abdominal

Lesiones severas en la pared de todo el tracto gastrointestinal como el trauma vesical, diafragma y de otras vísceras producen isquemia, por reducción del flujo sanguíneo con aumento de la presión intraabdominal que genera translocación bacteriana, con liberación de radicales libres de oxígeno y mediadores vasoactivos desencadenando SIRS, produciéndose la muerte por peritonitis, sepsis o shock séptico (Michael, 2011). En caso de trauma pancreático este suele ser detectado tardíamente, el cual puede presentar inflamación aguda del tipo necrótico–hemorrágico (Rudyard, 2004).

2.4.3.2 Trauma torácico

La contusión pulmonar es la lesión más común, asociada a fractura de costillas, neumotórax, produciendo sangrado y edema en los alveolos pulmonares, en casos graves, hipoxemia severa y muerte. Casi siempre los pacientes fallecen antes de ser intervenidos, debido a la ruptura del atrio derecho que ocasiona sangrados incontrolables o por disnea severa asociada a ruptura traqueal intratorácica. Por otro lado, el hemotórax es común en pacientes con traumatismo pulmonar grave, lo que ocasiona distrés respiratorio o shock hipovolémico, por ende, la muerte del paciente (Suarez *et al.*, 2012).

2.4.3.3 Desplazamiento de órganos

2.4.3.3.1 Hernia diafragmática

Esta abertura en el diafragma puede ocurrir a consecuencia de un trauma, notificado en caninos menores de dos años de edad, generando la protrusión de vísceras abdominales, como el estómago, hígado, intestino, páncreas, bazo; se describe una tasa de supervivencia del 52 al 88 % en caninos sometidos a reparación dentro de las 24 horas posteriores al trauma, es decir uno de cada tres caninos muere (García *et al.*, 2015); además Besalti *et al.* (2011) asumen una alta tasa de mortalidad pasado dos semanas de la lesión, tiempo considerado como crónico.

Al examen físico general el paciente presenta ortopnea; a la auscultación pulmonar, se percibe disminución del murmullo vesicular en el hemitórax derecho, vómitos y otros signos inespecíficos

como anorexia, depresión y pérdida de peso. La muerte se puede producir por insuficiencia respiratoria, arritmia o insuficiencia multiorgánica, debido a la compresión pulmonar y cardíaca o endotoxemia provocada por estrangulamiento u obstrucción de las vísceras contenidas en el tórax. A la necropsia se puede observar neumotorax, hemorragia, edema, atelectasia pulmonar, isquemia de lóbulos hepáticos y pulmonares, desplazamiento de tráquea hacia la izquierda, hemitórax derecho ocupado por vísceras (García *et al.*, 2015).

2.4.4 CAUSA INFLAMATORIA

2.4.4.1 Gastroenteritis idiopática

La literatura menciona a la enfermedad inflamatoria crónica intestinal, cuya etiología es indeterminada, siendo la hipótesis principal, una respuesta exagerada o inapropiada del sistema inmune a antígenos bacterianos o alimentarios (Hall y German 2003, Washabau *et al.*, 2010) que dan lugar a una disfunción de los enterocitos, y por tanto a una dismotilidad intestinal (Washabau *et al.*, 2010); sin embargo, se puede asociar también a hipersensibilidad alimentaria o a cambios abruptos de dieta (Sherding y Johnson, 1996).

Predisposiciones genéticas se han visto razas caninas como el Pastor Alemán, Basenji, Shar Pei y Soft-coated Wheaten Terrier en edades medias o avanzadas (Washabau *et al.*, 2010). Los signos clínicos cursan con más de tres semanas de duración, siendo persistentes o recurrentes (Hall y German 2007; Washabau *et al.*, 2010), manifestándose el vómito crónico, acompañado o no de diarrea, pérdida de peso o alteraciones en el apetito. Según Johnson *et al.* (1996) este proceso puede conllevar a la muerte en muy poco tiempo. Los hallazgos de necropsia más frecuentes son gastritis, duodenitis o colitis (Hall y German, 2007).

2.4.4.2 Insuficiencia renal aguda (IRA)

Es el estado de hipofunción renal, donde tres cuartos de los nefrones de ambos riñones dejan de funcionar, debido que los riñones son muy susceptibles a condiciones hipóxicas y materiales tóxicos, desencadenando un síndrome tóxico polisistémico (Grauer, 2000). Cowgill (2004) menciona que de 123 caninos diagnosticados con IRA, el 13% fueron cachorros con mortalidad (espontánea o eutanasia) superior al 40%, siendo frecuentes el sexo masculino (66%) y la raza Poodle; sin embargo, menciona que no existe predilección por raza y sexo.

Este síndrome es iniciado por isquemia, nefrotoxinas o por enfermedad renal intrínseca que produce superficie glomerular, permeabilidad y flujo sanguíneo renal reducidos, obstrucción intratubular debido a la acumulación de detritus tubulares, conllevando a insuficiencia de la

hemodinámica y de la filtración glomerular excretoria por parte de los riñones, con acumulación de toxinas urémicas y desregulación hidroelectrolítica y ácido-básica (Cowgill y Elliott, 2002).

Se observa una repentina anorexia, vómitos, diarrea con o sin sangre, ataxia, convulsiones, oliguria, anuria o poliuria (Lamarca, 2005), deshidratación (a veces sobrehidratación), inyección de la esclerótica variable, úlceras orales, necrosis de la lengua, hipotermia, fiebre, taquipnea, bradicardia (Cowgill, 2004). En la necropsia, los riñones están hinchados, húmedos y pesados, la cápsula renal es opaca y gruesa debido a edema, la vejiga suele estar vacía (Hafelin, 2008).

2.4.4.3 Insuficiencia Renal Crónica (IRC)

Se denomina a la disfunción irreversible del riñón, debido a la reducción de un 75% de su masa consecuencia de una enfermedad renal primaria que ha persistido por meses a años, caracterizado por incapacidad de concentrar la orina y la retención de productos nitrogenados del catabolismo proteico (azotemia) (Adams, 2004).

Polzin (1989) describe una baja incidencia en caninos menores de 1 año de edad; asimismo Cahua y Perales (2018) reportan un caso de falla renal crónica en una perra mestiza de un año de edad con diagnóstico definitivo de nefrocalcinosis metastásica.

La signología es en su mayoría inespecífica e incluyen poliuria-polidipsia, letargo, pérdida de apetito, pérdida de peso, vómitos, pelaje hirsuto, severa deshidratación y diarrea (Cahua y Perales, 2018). En casos severos pueden presentarse además, debilidad, temores, encefalopatía y respiración urémica (Polzin y Osborne, 1995).

Entre otros hallazgos lesionales se observan palidez de las mucosas, estomatitis, úlceras bucales, riñones pequeños, duros a la palpación e irregulares (Polzin y Osborne, 1995). Cahua y Perales (2018) observaron un caso de congestión renal con disminución del área cortical e histopatológicamente observaron disminución de los tubulos renales, células tumefactas con pérdida del detalle celular, aumento del tejido conectivo intersticial con células inflamatorias mononucleares

2.4.5 CAUSA CARDIOVASCULAR

2.4.5.1 Trombosis arteriopulmonar

Crespo *et al.* (2015) menciona que puede estar asociado a una o varias etiologías; no obstante, los escasos estudios identifican que las causas neoplásicas son las más comunes, seguido de sepsis, enfermedad cardíaca y anemia hemolítica inmunomediada (de Laforcade, 2012); también se puede asociar a una nefropatía perdedora de proteínas y SIRS, poniendo en peligro la vida del paciente a

corto o largo plazo. Hay tres elementos que pueden contribuir a la formación de un trombo: Daño endotelial, hipercoagulabilidad y estasis sanguíneo (tríada de Virchow) (Crespo *et al.*, 2015).

En los caninos, el 28.6% se asocia tromboembolismo pulmonar; un 35.7% se ha observado en las razas Pastor alemán, mestizo, Teckel, Golden Retriever. Clínicamente se observa debilidad, paresia del tercio posterior, el cual es progresivo durante semanas, con pulso femoral débil o ausente (Crespo *et al.*, 2015).

2.4.5.2 Miocardiopatía dilatada

Esta enfermedad se ha convertido común en la clínica de los pequeños animales, caracterizada por una disfunción contráctil del músculo cardíaco de carácter idiopático; sin embargo se le atribuye una serie de factores, en los que se destacan la taquicardia, deficiencia de taurina o de carnitina, factores tóxicos y principalmente a factores genéticos; su pronóstico es de reservado a malo (O'Grady y O'Sullivan, 2004). En el estudio de Ayala *et al.* (2012), el 4% de la población canina analizada presentó esta patología. La incidencia aumenta con la edad (Gómez *et al.*, 2008), siendo mayor entre los cuatro y 10 años de edad (Lobo y Pereira, 2002).

En caninos es la segunda enfermedad cardíaca más común y prevalente en las razas Wolfhound irlandés, Doberman Pinscher y Newfoundland (Simpson *et al.*, 2015), Boxer (Vollmar y Aupperle, 2015), y otras como Cocker Spaniel americano e inglés y Bulldog (O'Grady y O'Sullivan, 2004), afectando mayormente a caninos de raza pura y de tamaño medio a grande (Martin *et al.*, 2010), siendo rara su presentación en cruces y en caninos de raza pequeña (Dukes-McEwan, 2003).

Esta enfermedad comienza en la cámara de bombeo principal del corazón (ventrículo izquierdo) (Bajali *et al.*, 2016), caracterizado por dilatación, deterioro o disfunción de la contracción de uno o ambos ventrículos (Dukes-McEwan, 2003), por lo cual el corazón no puede bombear sangre (Bajali *et al.*, 2016), por consecuencia los órganos del cuerpo como los riñones comienzan a sufrir daños por inadecuado suministro de sangre y oxígeno, lo que conlleva a insuficiencia cardíaca congestiva (ICC o a shock cardiogénico (Lobo y Pereira, 2002).

Los signos en una fase inicial incluyen tos, dificultad para respirar, intolerancia al ejercicio y síncope (Couto, 2010); la muerte súbita puede ser común antes de la aparición de signos de ICC. Al examen físico se observa la calidad del pulso arterial débil, mucosas pálidas o cianóticas (Hogan, 2004), el tiempo de llenado capilar puede estar aumentado, atrofia muscular, distensión abdominal, distensión y pulsación yugular, arritmias y soplo sistólico leve a moderado con ritmo de galope (Martínez, 2008). No obstante, se puede presentar una fase subclínica que puede durar

meses hasta años; sin embargo, esto no sucede en los caninos sedentarios, cuyos signos se desarrollan rápidamente: pérdida de peso, anorexia y taquicardia o fibrilación auricular (Martínez, 2008).

2.4.5.3 Estrés de calor

También llamado insolación, definido como una enfermedad no pirogénica con aumento de la temperatura corporal por encima de 104°F (40 °C). Cuando la temperatura del cuerpo alcanza los 109.4°F (43°C), ocurre marcado daño orgánico y alta mortalidad; siendo los caninos predispuestos a esta patología debido a la carencia de glándulas sudoríparas extendidas y su muerte puede producirse hasta en 15 minutos de presentarse (Plasin, 2011); es común durante los meses de verano y en climas húmedos, afectando a caninos de cualquier edad, raza y sexo; sin embargo, Oechtering (2010) menciona predisposición por las razas braquiocefálicas, debido a que poseen nariz corta; mientras Bruchim (2012) lo reporta menos común en caninos de trabajo como los galgos.

En la patogenie, la elevación mínima de la temperatura corporal no pirogénica de 1.8 °F (1°C) activa el centro termorregulador, apareciendo las proteínas de fase aguda y de choque térmico para tratar de regularla; sin embargo, la insolación produce múltiples efectos nocivos dentro del cuerpo debido a la citotoxicidad directa celular, donde las enzimas y las proteínas se desnaturalizan produciendo disfunción del sistema nervioso central e hipovolemia (León, y Helwig, 2010).

En la signología se presenta inicialmente taquicardia, taquipnea, jadeo, arritmias ventriculares (Bouchama y Knochel, 2002); conforme avanza, coagulopatías severas, ataxia, desmayo y signos neurológicos anormales; observándose a la necropsia edema pulmonar severo, esplenomegalia, hepatomegalia, hemorragias en miocardio, peritoneo, mesenterio y en todo el tracto gastrointestinal; además de edema y necrosis cerebral; en los riñones, congestión glomerular, degeneración y necrosis tubular (León, y Helwig, 2010).

2.4.6 CAUSA DEGENERATIVA

2.4.6.1 Hepatosis

Esta patología, según Vegiopoulos y Herzig (2007) es asociado a dislipemia y resistencia a la insulina; no obstante, Liu *et al.* (2010) lo mencionan cada vez más frecuente y reconocido como parte del síndrome metabólico. Cabe mencionar, que los signos de una enfermedad hepática de origen hepatocelular o biliar no son aparentes hasta un 70 - 80% de pérdida de la capacidad funcional, debido a la reserva funcional que poseen; la muerte se puede dar por insuficiencia hepática (Dunn, 1992).

2.4.6.2 Nefrosis

Se denomina al deterioro funcional que sufren los riñones; los signos no son aparentes hasta la pérdida de un tercio de su capacidad funcional, presentándose degeneración tubular, renal y glomerular (Winter y Majid, 1984). Se produce isquemia, es decir, cantidades insuficientes de sangre viajan a los riñones, con pérdida de proteínas necesarias como la albúmina, por lo que la presión arterial cae; el hígado aumenta los niveles de colesterol que circulan en la sangre, lo que puede conducir a arteriosclerosis, con ello disminución de la circulación sanguínea (Akmal *et al.*, 1990); puede conllevar a la muerte por insuficiencia renal aguda o por parálisis o derrames cerebrales, debido a trombos localizados en los vasos sanguíneos (Daza *et al.*, 2017). Se observa síntomas urémicos, hinchazón de los miembros y acumulación de líquido en la cavidad abdominal, hipotiroidismo y desgaste muscular (Akmal *et al.*, 1990)

2.4.6.3 Endocardiosis

Se denomina al proceso degenerativo valvular que se desencadena a lo largo del tiempo, en especial de la válvula mitral, no asociado a un agente infeccioso o inflamatorio (Mucha, 2005). Hasta el momento la etiología no está definida; sin embargo, algunos autores sugieren un factor poligénico hereditario, un trastorno en la síntesis, contenido u organización del colágeno (Orton *et al.*, 2012) o debido a la serotonina, como responsable de la infiltración de mucopolisacáridos en la válvula (Carle, 2016).

Gómez (2011) menciona que más del 75% de los caninos con ICC tienen como etiología primaria la endocardiosis, afectando a más de un tercio de la población canina geriátrica, siendo frecuente en machos que en hembras, cuya relación es de 1.5 a 1; se reporta común en razas condrodistróficas (Mucha, 2005); según Fox (2012) puede afectar al 90% de razas pequeñas mayores de ocho años, en especial en razas Caniche, Fox terrier, Pequines, Schnauzer miniatura, Pug, Yorkshire terrier, Chihuahua Boston Terrier; no obstante, se reporta algunos casos en razas como Labrador o mestizos de talla grande (Parker y Kilroy, 2012). Se menciona una afección del 60% en la mitral, un 30 % en ambas válvulas y un 10% en la tricúspide (Valero, 2005).

Dentro de la signología, se observan los síntomas clásicos de congestión: Disnea, tos, fatiga, soplo sistólico que va aumentando de intensidad con el transcurso del tiempo; apareciendo síncope en la fase avanzada. Cuando se desencadena un fallo cardiaco derecho puede llegar a desarrollarse ascitis, pero no es habitual (Talavera *et al.*, 2001). En la patogenie, en las primeras etapas de la enfermedad se produce un prolapso mitral, sin regurgitación, luego hay una falla en la coaptación de las valvas y comienza la regurgitación de sangre desde el ventrículo hacia la aurícula durante la sístole ventricular (Orton *et al.*, 2012).

Posteriormente, se produce una sobrecarga de volumen con dilatación auricular e hipertrofia ventricular excéntrica, que puede evolucionar a insuficiencia cardíaca izquierda o derecha y arritmias (Valero, 2005), conllevando a ICC. Cabe mencionar, que en un inicio se observan las válvulas puntiformes, luego formando agrupaciones, de pequeños nódulos y de áreas más grandes, siendo más severo en la válvula mitral que en la tricúspide (Benavides *et al.*, 2014).

Entre los hallazgos lesionales se observan, las mucosas pálidas, corazón con severo aumento de tamaño, válvulas engrosadas con múltiples placas de coloración blanquecina, árbol traqueobronquial con abundante material espumoso, pulmones severamente pálidos con múltiples áreas de coloración rojiza, riñones severamente disminuidos de tamaño, pálidos, de superficie irregular, consistencia semidura al corte con presencia de áreas quísticas (Astaíza *et al.*, 2014).

2.4.7 CAUSA INTOXICACIÓN

Las intoxicaciones son notificadas con frecuencia como causas de muerte, las cuales pueden darse de manera accidental, por la vía de absorción cutánea; siendo comunes en los cachorros, debido que mantienen la costumbre de morder y lamer todo (Daza y Ayuso, 2004).

2.4.7.1 Reacciones alérgicas agudas

La alergia es una reacción inmunológica exagerada del organismo ante un estímulo externo, normalmente llamado alérgeno, desencadenándose debido a picaduras de insectos (abejas, avispas y hormigas), vacunas, medicamentos, alimentos o por el contacto directo con el alérgeno (Daza y Ayuso, 2004). Entre los signos clínicos severos, se menciona hinchazón de la cabeza (alrededor de los ojos, boca y orejas), diarreas, vómitos, con la posibilidad de provocar la muerte del canino (Daza y Ayuso, 2004).

En la patogenie, existe la liberación de una serie de mediadores químicos provenientes de mastocitos y basófilos produciendo anafilaxia, la cual es una reacción inmunológica aguda, que se presenta aproximadamente a los 30 minutos de la exposición, siendo en los caninos, el principal órgano de shock el hígado; no obstante, se puede producir una insuficiencia renal, hepática o ambas e incluso desarrollar CID (Plunkett, 2001).

2.4.7.2 Intoxicación por Organofosforados

La intoxicación es común por estos ectoparasitarios liposolubles: Clorpirifos, Diazinón, Diclorvós, Clorfenvinfós, Paratión, los cuales se emplean bajo la forma de sprays, cebos, pipetas y collares (Daza y Ayuso, 2004). Éstos pueden intoxicar al canino por el mal uso de dosis y frecuencia (Soraci, 2014); según Gonzales *et al.* (2010) la estación de primavera como la de verano, son las de mayor uso.

Los signos clínicos son de aparición rápida, manifestándose tres tipos debido al acúmulo de acetilcolina, muscarínicos, con aumento de las secreciones y estimulación los músculos lisos; nicotínicos, fasciculaciones, debilidad, parálisis respiratoria y centrales, hiperactividad, depresión, ataxia, convulsiones. Estas moléculas poseen alta absorción dérmica y gastrointestinal, con su posterior acumulación en el tejido adiposo, con recirculación enterohepática, siendo su eliminación lenta, debido a que en el hígado se unen a la enzima acetilcolinesterasa de forma irreversible, inactivándola, persistiendo el cuadro hasta que se sintetiza de nuevo esta enzima (Daza y Ayuso, 2004).

2.4.7.3 Intoxicación por Cumarinas

Son anticoagulantes de acción prolongada (LAAC, por sus siglas en inglés), siendo comunes en la warfarina, hidroxycumarina, bromadiolona, pindona, difacinona, difenadiona y clorofacinona, debido a que son usados como cebos contra roedor; no obstante, la warfarina e hidroxycumarina son venenos acumulativos, a diferencia de los otros que son más letales y están destinados a matar en una sola dosis (50 a 200 veces más tóxicos). El cachorro se intoxica cuando ingiere un LAAC en forma directa o indirecta, esta última por medio del consumo del roedor envenenado (Daza y Ayuso, 2004).

La DL (Dosis letal) 50 de warfarina en el canino es de 5-50 mg/kg en dosis única y de 1 mg/kg en dosis repetidas; mientras que la DL50 del brodifacum es de 0.25 a 3.6 mg/kg. Generalmente de tres a cinco días aparece los signos de intoxicación; sin embargo, en los casos de exposición crónica, los síntomas pueden aparecer antes, dentro de los cuales interfiere con la coagulación sanguínea, conllevando a una hemorragia espontánea e incontrolable en varios órganos, incluyendo hematomas subcutáneos, también puede haber vómito o diarrea, articulaciones inflamadas, convulsiones muerte (Daza y Ayuso, 2004).

2.4.8 CAUSA NEOPLÁSICA

Estudios recientes describen hallazgos de masas tumorales en caninos menores de dos años de edad, que por las características de su presentación pueden conllevar a procesos mortales (Morris, 2002). Schmidt *et al.* (2010) las reportan en cachorros de tan solo pocas semanas de nacidos; cabe mencionar que según Morris (2002) TVT, papiloma, mastocitoma, y linfoma tienen mayor incidencia en los caninos más jóvenes. No obstante, en el estudio de Chang (2016), las neoplasias reproductivas fueron las más frecuente en el estrato de 13 y 24 meses de edad con 16 casos (2.88%), seguidas por los tumores epiteliales con 14 casos (2.52%); en este último la raza Boxer fue la más afectada, con un (11.91%).

2.4.8.1 Fibrosarcoma

Se ha descrito casos en caninos de cuatro a seis meses, ubicado principalmente a nivel cutáneo y subcutáneo, siendo de tamaño variable, no delimitado por una cápsula, de consistencia firme, con posibilidad de ulcerarse y predisponer a infecciones secundarias (Moreno, 2012); su comportamiento es muy invasivo localmente, con registros de metástasis a pulmón y ganglios regionales en menos del 30% de caninos afectados, siendo predispuestos las razas grandes como Golden Retriever y Labrador (Morris, 2002; Withrow y MacEwen, 2007).

2.4.8.2 Mastocitoma

Esta neoplasia puede aparecer desde las tres semanas hasta los 19 años de edad, notificado en caninos de razas gigantes desde los seis meses, con un pico de presentación en la edad de 18 a 24 meses, mayor tamaño y peso corporal, generalmente en mayores de 15 Kg como el Gran Danés, Rottweiler, San Bernardo, Setter Irlandés, Doberman, Golden Retriever, entre otros (Withrow y MacEwen, 2007). Respecto al sexo, los machos son ligeramente más predispuestos que las hembras. El pronóstico es universalmente malo, debido a que en el 90% de los casos existe micrometástasis al momento de la consulta (Morris, 2002; Withrow y MacEwen, 2007).

2.4.8.3 Hemangiosarcoma (HSA)

Se reporta un caso en un cachorro de cinco meses de edad; es con frecuencia notificado en las razas grandes como Labrador y Golden Retriever; sin embargo, los HSA cutáneos son comunes en las razas Salukis, Whippets y Bulldog blanco, debido que poseen pelo corto y poca pigmentación cutánea (Ettinger *et al.*, 2007). Los HSA suelen ser malignos, con alta probabilidad de infiltración y de metástasis, a excepción de los dérmicos, que poseen un bajo potencial metastásico. Se reporta una frecuencia de 10.83% en caninos de 13 a 24 meses de edad y 10.18% en cachorros de cero a 12 meses de edad (Chang, 2016).

2.4.8.4 Tumor venéreo transmisible (TVT)

Este es un tumor histiocítico de baja tasa metastásica, por ello es generalmente clasificado como benigno, transmitido entre los caninos a través del coito, lamido, mordedura y el olfateo, siendo los órganos más afectados los genitales externos: El vestíbulo y vagina en las perras; mientras, el pene y prepucio en los machos (Strakova, 2014). No obstante, existe una forma secundaria de tumor venéreo transmisible (TVT), extragenital donde la cavidad nasal, ojo, bazo, hígado, piel, costillas, hueso submandibular y los ganglios linfáticos cervicales e inguinales son también afectados (Chikweto, 2013), es ocasional la metástasis a órganos internos como riñón, vejiga urinaria, ovarios, pulmón, musculatura, sistema nervioso central y raramente en hígado y bazo (Catone *et al.*, 2003).

Se ha descrito particularmente en climas tropicales y subtropicales (Ganguly, 2016); se reporta una frecuencia del 2.06% (5/243) en la población canina del distrito San Juan de Lurigancho en (Zerpa, 2014); no está esclarecido el estrato etario más afectado, ya que según Kabuusu (2010) predomina en caninos entre uno y siete años; mientras que Clavo (1995) menciona una mayor frecuencia en caninos menores de un año, lo cual se relaciona al inicio de la pubertad, con ello el incremento de la actividad sexual.

Respecto a razas, Srivastava (2013) observa una mayor incidencia en la raza cruzada con 54 - 64 %, mientras que Scott *et al.*, (2002) notifican una incidencia entre 0% a 17%; asimismo, se registra una mayor frecuencia en caninos callejeros (Rezaei *et al.*, 2016). La metástasis se reporta en menos del 5% de casos, y en animales con más de dos meses de persistencia del tumor (Moulton, 1990).

2.4.9 OTRAS CAUSAS

2.4.9.1 CAUSA OBSTRUCTIVA

Se ha notificado que la obstrucción y perforación pone en peligro la vida del paciente en un gran porcentaje, reportándose común la obstrucción por cuerpos extraños, siendo los cachorros los más predispuestos debido a su tendencia al juego (Bebchuk, 2002). Por otro lado, MacPhail (2002) notifica la intususcepción frecuente en caninos menores a un año.

2.4.9.1.1 Obstruccion intestinal

Debido al calibre reducido del intestino delgado, las obstrucciones pueden ser completas o parciales; no obstante, también pueden ser simples estranguladas. Las de compromiso vascular, son el vólvulo, hernia e intususcepción. Las obstrucciones intestinales se pueden llevar a cabo por engrosamiento intramural por compresiones extramurales o por causa intraluminal. Estas obstrucciones pueden ser parciales hasta volverse completas, o producir intususcepción, es decir invaginación de una porción del tracto gastrointestinal en la luz del segmento adyacente, en dirección de los movimientos intestinales o en sentido retrógrado; esta obstrucción también se puede por cirugía abdominal previa o intoxicaciones (Hernández, 2010).

Guilford (1996) menciona que mientras más proximal sea el la porción intestinal afectada, mayor será el grado de obstrucción. Además indica que los signos son más agudos y avanzan con rapidez, no siendo así en segmentos distales del intestino delgado y del colon, cuyos signos son de progresión lenta. Los vómitos fecaloides sugieren obstrucción intestinal, los cuales son ocasionales en la obstrucción parcial (Hernández, 2009); en esta última, también se observa diarrea (acuosa, hemorrágica o melena); en cambio, en la obstrucción completa distal, rara vez

ocurre diarrea. La diarrea mucosanguinolenta se observan en los pacientes con intususcepciones ileocólicas (Hernández, 2010).

En el caso de producirse obstrucción, se puede manifestar isquemia, necrosis y ruptura del segmento comprometido, presentándose desbalances electrolíticos por pérdidas de líquidos en el intestino, con la probabilidad de generar shock hipovolémico o sepsis, por la translocación bacteriana (Guilford, 1996). A la necropsia, se puede observar asas proximales a la obstrucción, distendidas con gas y líquido (Hernández, 2010); sangre hacia la luz intestinal o en el peritoneo (Brown y Adam, 2002), el hígado puede estar desplazado cranealmente, los conductos biliares y vesícula biliar dilatada, mucosas ictericas, hepatitis grasa, focos de infarto en el bazo (Lucena y Ginel, 2006).

2.4.9.1.2 Cuerpos extraños (CE)

Son causantes de emergencias, debido a su frecuente ubicación en el esófago o estómago, sino se interviene a tiempo, conlleva a complicaciones graves e incluso la muerte. El esfínter esofágico superior (cricofaríngeo), la entrada torácica, la base del corazón y el hiato diafragmático son los lugares donde mayor frecuencia se alojan, por su estrechez anatómica. Es común encontrar huesos, juguetes, huesos de frutas (Hernández, 2009).

En el caso de que la ubicación sea en el esófago, la inflamación severa, con signos de salivación, disfagia, regurgitación, odinofagia, signos respiratorios arcadas, letargo, anorexia e inquietud (Bebchuk, 2002); en caso sea en el estómago, distensión antral, vómito, deshidratación severa. En los casos agudos puede haber desórdenes electrolíticos y ácido básicos, como alcalosis e hipocalcemia que pueden culminar con la muerte (Hernández, 2009).

-Cuerpo extraño esofágico

Cuando un objeto extraño se aloja en el esófago puede desarrollar obstrucción completa o incompleta, presentándose estenosis, divertículos, o necrosis de la mucosa, lo que ocasiona perforación, con ello pleuritis, neumomediastino, efusión pleural, mediastinitis y piotórax (Tams, 2005); además, se puede aspirar el contenido esofágico, por la cercanía con la faringe, causando neumonía y muerte (Bebchuk, 2002).

-Cuerpo extraño gástrico

Los cuerpos extraños ocasionan gastritis debido al movimiento y abrasión causada, además en el caso de material irritante, por ejemplo, el contenido de las pilas de óxido de plata, litio e hidróxido de sodio, causan una lesión cáustica severa provocando un exceso de producción ácida (Webb, 2003).

2.4.9.1.3 Urolitiasis canina

La formación de los cálculos urinarios se da por diversos factores que incluyen la dieta, medicamentos, infecciones por bacterias productoras de ureasa, problemas metabólicos, como la hipercalcemia, alteraciones hereditarias, congénitas, que generan el aumento de minerales en la orina. Se menciona un 18% de afecciones en el tracto urinario inferior en clínicas veterinarias, presentándose frecuente en la vejiga. Los cuatro minerales hallados con frecuencia son los de estruvita (fosfato triple), oxalato cálcico, urato amónico y cistina; otros menos frecuentes son los de fosfato cálcico y silicatos (Baciero, 2018).

Se observa razas de riesgo para determinado mineral: El urato principalmente en el Dálmata, 30% en los machos, en edades entre uno y cuatro años de edad; otras razas afectadas son: Bulldog Inglés, Schnauzer Miniatura, Shih Tzu, Yorkshire Terrier, entre los tres y seis años o incluso menores de un año si presentan shunt portosistémico. La cistina es de frecuente aparición en el Terranova, Bulldog Inglés y Teckel, además de 60 razas en la edad de dos a siete años, en el Terranova pueden aparecer en menores de un año y en los machos con mas riesgo; la estruvita en razas pequeñas como Shih Tzu, Schnauzer Miniatura, Caniche Miniatura, Bichón Frisé, Lhasa Apso, Cocker Spaniel (Baciero, 2018).

Los cálculos de oxalato cálcico son comunes en los machos, en edades de seis a 12 años, en las razas pequeñas como Shih Tzu, Schnauzer Miniatura, Caniche Miniatura, Bichón Frise, Lhasa Apso y Yorkshire. En general las edades de aparición van de uno y ocho años; en cuanto a sexos, es más común en las hembras, ya que son más propensas a las infecciones del tracto urinario inferior. Los signos clínicos dependen de si hay obstrucción o no, cuando no lo hay, se observan cistitis como polaquiuria (micciones pequeñas y frecuentes), disuria (dificultad para la orinar), estranguria (micción dolorosa) y hematuria (presencia de sangre en la orina); no obstante, si hay una obstrucción total puede a llegar a una azotemia post-renal (Baciero, 2018).

2.4.9.1.4 Megaesófago adquirido

También denominado acalasia esofágica, se presenta la ausencia del peristaltismo esofágico debido a la destrucción no reversible de las neuronas del plexo mientérico del esófago. Puede aparecer en perros y gatos de cualquier edad con mayor riesgo en caninos mayores de ocho años y de razas pesadas, como Pastor Alemán, Golden Retriever y Setter Irlandés (Minguell, 2012).

En la patogenie, los músculos del esófago no pueden impulsar los alimentos o el agua hacia el estómago y como resultado se produce la acumulación de éstos en el esófago dentro de la cavidad torácica, siendo la peor complicación, la neumonía, debido a la aspiración del contenido esofágico

hacia el sistema respiratorio. En el cuadro clínico algunos caninos pueden tener signos respiratorios: tos, disnea y secreción nasal anormal. Se ha observado también regurgitación, pérdida de apetito, pérdida de peso brusca, alimento con olor sucio o agrio (Strombeck y Guilford, 1995).

A la necropsia, se observa severa dilatación del esófago. Microscópicamente se aprecia edema y moderada infiltración de linfocitos y células plasmáticas en la submucosa y mucosa. Puede presentarse atrofia angular de las tunicas musculares, los plexos nerviosos mientéricos pueden presentar un severo infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por linfocitos, así como tigrolisis y degeneración neuronal de severidad variable (Ruiz *et al.*, 2016).

2.4.9.3 CAUSA AUTOINMUNE

2.4.9.3.1 El Lupus eritematoso sistémico (LES)

Es una enfermedad multisistémica (Ruiz *et al.*, 2001), cuya etiopatogénesis completa se desconoce; sin embargo, se asocia a factores genéticos y ambientales, produciéndose anticuerpos contra diversos tejidos y células del organismo; la afección se da en la edad promedio de 5.4 años, 60% en machos y de mayor presentación en las razas puras. La signología es inespecífica, como decaimiento, hiporexia y pérdida de peso, claudicación en los cuatro miembros, úlceras orales, linfadenopatía; se observa una resolución completa de las manifestaciones clínicas en un 80% de los afectados sometidos a terapia (Frávega e Illanes, 2012).

En la patogenie, la enfermedad comienza en forma lenta y progresiva (Lamberts, 2002), formándose complejos antígeno-anticuerpo circulantes, causantes de lesiones inflamatorias tisulares (glomerulonefritis, artritis y vasculitis); además de anticuerpos contra células hematopoyéticas (anemia, trombocitopenia y leucopenia). Raramente puede provocar pleuritis, miocarditis y afectación del SNC (Frávega e Illanes, 2012).

2.4.9.4 CAUSA HORMONAL

2.4.9.4.1 El síndrome de Cushing

Es considerada la segunda patología endócrina que, con frecuencia afecta al canino, cuya prevalencia es del 25%, asociada a la presencia de un adenoma hipofisario productor de ACTH (corticotrofina) de funcionalidad baja o errática o por carcinoma adrenal (Rijnberk, 2002). Según Lacroix *et al.* (2004) un 16% es causado por adenomas, un 45% por carcinomas; afectadas las glándulas adrenales en el 55% y con presencia de receptores anómalos en el 1%, ocasionando hiperplasia macronodular adrenal.

La enfermedad puede manifestarse de forma oligosintomática o subclínica; no obstante, se ha descrito numerosos signos clínicos sistémicos característicos como la polidipsia-poliuria (Pd-Pu), polifagia (Pf), obesidad. Cabe mencionar que Castillo *et al.* (2006) encontraron que los caninos con corticotropinoma presentaron como signo único y común las piodermias recurrentes con sobrepeso; a diferencia de los que presentaban carcinoma adrenal, en los que se observó Pd-Pu y normopeso. A la necropsia, se puede observar el abdomen abalonado o prominente, sobrepeso, hepatomegalia y manifestaciones dermatológicas que van desde el afinamiento de la piel hasta la alopecia generalizada (Rijnberk, 2002).

III.- MATERIALES Y MÉTODOS

3.1 Lugar y tiempo:

Se revisó protocolos de necropsia de caninos menores de dos años de edad que hayan fallecido por muerte natural o eutanasia debido a lesiones terminales, se llevó a cabo en el Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Animal (LHEPA), de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos en el período 2015-2018.

3.2 Manejo de variables

Las variables se dividirán de la siguiente manera:

3.2.1 Causa de muerte

Para categorizar las causas de muerte, cuyos diagnósticos presuntivos fueron dados a través de la técnica de necropsia con apoyo de los antecedentes, se tuvo como base a Eleni *et al.* (2014), en su estudio de causas de muerte en caninos de Roma, utilizándose las siguientes categorías de muerte:

a. Infecciosas

-Viral

-Bacteriana

-Parasitaria

- b. Intoxicación
- c. Inflamación, cuyo origen es desconocido
- d. Degenerativa
- e. Cardiovascular
- f. Trauma

-Desplazamiento de órganos

- g. Neoplasias
- h. Congénita
- i. Indeterminada, incluye los casos que no se puede establecer con certeza la causa de muerte
- j. Otras causas, se refiere a causas de muerte no descritas anteriormente, como las causas obstructivas, autoinmune, hormonal e impacción de estómago.

Cabe señalar que en algunos casos se pudo emitir un diagnóstico definitivo gracias al apoyo de pruebas complementarias realizadas *antemortem* o *postmortem*, tales como histopatología, serología, examen parasitológico, entre otras.

3.2.2 Sexo.

- a. Macho
- b. Hembra

3.2.3 Raza. Se consideran las siguientes razas:

- a. Raza pura. Incluyen los animales de razas definidas.
- b. Raza mestiza. Incluyen los animales de raza no establecida, los cruces de razas no establecidas con razas puras y los cruces entre dos distintas razas puras.

3.2.4 Edad. Se consideró los siguientes intervalos de edades:

- a. Caninos de cero a seis meses
- b. Caninos de siete a 12 meses
- c. Caninos de 13 a 18 meses
- d. Caninos de 19 a 23 meses

3.2.5 Época del año. Se consideró las estaciones del año:

- a. verano
- b. otoño
- c. primavera
- d. invierno

3.3 Análisis de datos

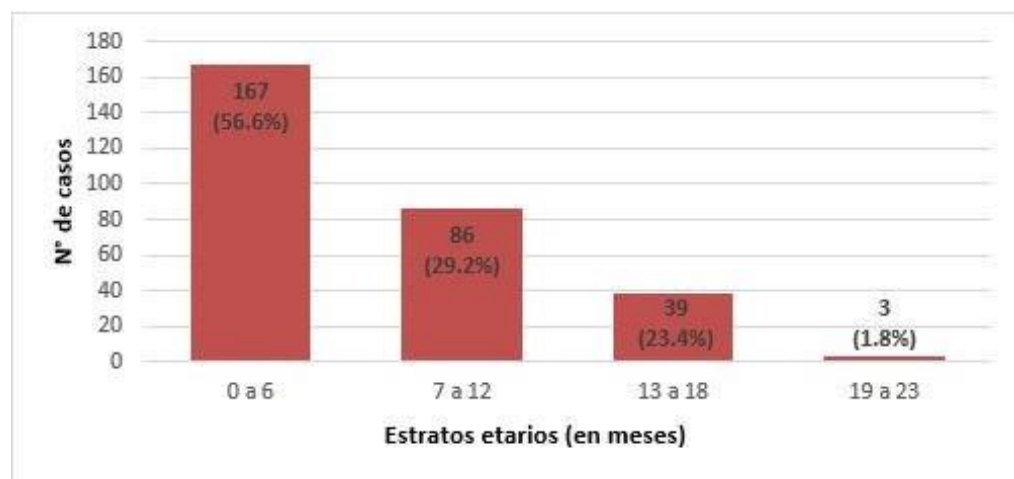
Se realizó el análisis de frecuencia de causas de muerte de caninos menores de dos años de edad durante el período 2005 – 2015 de la siguiente manera:

$$\text{Frecuencia (\%)} = (\text{N de casos observados} / \text{Total de necropsias}) \times 100\%$$

IV. RESULTADOS

De un total de 1087 protocolos de necropsias realizadas a caninos entre los años 2005 y 2015, 295 (27.14 %) correspondieron a caninos menores de dos años. La Fig. 1 muestra la frecuencia de mortandad de acuerdo a los grupos etarios, observándose que disminuye el número de casos a medida que avanza la edad, siendo más frecuente la mortalidad en el estrato de cero a seis meses de edad, con 167 casos (56.61%), seguido por el intervalo de siete a 12 meses, con 86 casos (29.15%).

Figura 1. Frecuencia de edad en necropsias de caninos menores de dos años de edad del LHEPA de la FMV-UNMSM, período 2005-2015



Respecto al sexo, fue más frecuente en el sexo masculino con 163 casos (55.25%) que el femenino con 119 casos (40.34%); cabe mencionar que hubo 13 (4.41%) protocolos de necropsia donde no se especifica el sexo de la mascota. En relación a la época del año, se obtuvo una mayor cantidad de casos en la estación de invierno con 42% (124/295), seguido del otoño con 28.14% (83/295), primavera con 15.59% (46/295) y verano con 14.24% (42/295).

Correspondiente a la variable raza, resultó más frecuente en la mestiza con 143 casos (48.47%) que la raza pura con 141 casos (47.80%); asimismo 11 (3.73%) protocolos no indicaban la raza de la mascota. Dentro de los 141 casos de raza pura (Anexo 1) resultó más frecuencia de muerte en la raza Bulldog con 16 casos (11.35%) y menos frecuencia en las razas Sharpei, Komondor, West Highland white terrier, Dachsund, Doberman, Pastor ovejero, Border collie, Jack russell, American Stanford, Dogo, Doberman pinscher, reportándose un caso para cada raza mencionada.

El Cuadro 1 muestra los 295 casos de necropsia que corresponden a caninos menores de dos años de edad, distribuidos en las 10 categorías de muerte, observándose una alta frecuencia en la causa infecciosa con 209 casos (70.85%), seguida por la congénita con 17 casos (5.76%) y el trauma con 16 casos (5.42%). Respecto a la frecuencia de variables edad, sexo, raza y estación en las causas de muerte (Cuadro 1), en la categoría infecciosa resultan más frecuentes el estrato etario comprendido de cero a seis meses de edad con 58.85% (123/209), el sexo macho con 55.02% (115/209), la raza mestiza con 53.11% (111/209) y la estación de invierno con 40.19% (84/209); mientras que en la causa congénita fueron más frecuentes la edad de cero a seis meses de edad con 76.47% (13/17), el sexo hembra con 64.71% (11/17), la raza pura con 94.12% (16/17) y la época de invierno con 41.18% (7/17).

Cuadro 1. Frecuencia de causas de muerte de acuerdo a edad, sexo, raza y estación en caninos menores de dos años de edad

Causa de muerte	N	Edad (meses)				Sexo			Raza			Estación			
		0 -6	7-12	13 -18	19 -23	H	M	NE	P	M	NE	V	O	I	P
1. Infecciosa	209 (70.85 %)	123	57	27	2	83	115	11	91	111	7	27	60	84	38
2. Congénita	17 (5.76%)	13	4	-	-	6	11	-	16	1	-	6	2	7	2
3. Trauma	16 (5.42)	9	5	2	-	6	8	2	8	7	1	2	7	6	1
4. Inflamación	12 (4.07%)	6	4	2	-	5	7	-	2	8	2	2	2	8	-
5. Cardiovascular	6 (2.03%)	2	3	1	-	2	4	-	5	-	1	1	4	1	-
6. Degenerativa	6 (2.03%)	1	3	1	1	1	5	-	3	3	-	1	2	2	1
7. Intoxicación	4 (1.36%)	2	2	-	-	1	3	-	3	1	-	-	1	1	2
8. Neoplasia	3 (1.02%)	1	1	1	-	1	2	-	-	3	-	-	1	2	-
9. Otra causa	12 (4.07%)	6	4	2	-	8	4	-	8	4	-	-	1	10	1
10. Indeterminado	10 (3.39%)	4	3	3	-	6	4	-	5	5	-	3	2	4	1
TOTAL DE CASOS	295 (100 %)	167	86	39	3	119	163	13	141	143	11	42	83	124	46

n : Número de casos
H : Hembra
M : Macho
NE: El protocolo no especifica

P : Pura
M : Mestiza
V : Verano
O : Otoño
I : Invierno
P: Primavera

En el Cuadro 2 se observa 209 casos cuyo diagnóstico de necropsia es causa infecciosa, el cual es presuntivo, dentro de los cuales se confirmó como diagnóstico definitivo un 40.19% (84/209), gracias a pruebas complementarias realizadas *antemortem* o *postmortem*, tales como hemograma, serología, examen parasitario, histopatología entre otras. Dentro de los diagnósticos definitivos fue más frecuente los procesos virales con 51.19% (43/84), seguidos por el parasitismo con 33.33% (28/84) y la causa bacteriana con 13.10% (11/84).

El agente específico más frecuente fue el Distemper canino con 28.57% (24/84), seguido por el Parvovirus canino con 17.86% (15/84). Dentro del grupo bacteriano fue más frecuente *Leptospira spp* con 27.27% (3/11); dentro de la asociación de parásitos, fue más frecuente *Toxocara canis* y *Dypilidium caninum* con 60% (3/5).

Cuadro 2. Frecuencia de muerte infecciosa en caninos menores de dos años de edad

Agente(s) infeccioso(s)			Diagnósticos			
			presuntivos	definitivos	sin confirmar	
Viral	Distémper canino		40	24	16	
	Parvovirus canino		23	15	8	
	Herpesvirus canino		5	3	2	
	CAV-2 (Hepatitis infecciosa)		1	1	-	
	Virus del Rabia		1	-	1	
	Proceso Viral		19	-	19	
	Total viral		89	43	46	
Bacteria	Clostridium perfringes		2	2	-	
	Erlichia canis		3	1	2	
	Leptospira spp.		5	3	2	
	Pasteurella canis		1	-	1	
	Del tracto gastrointestinal		2	2*	-	
	Del tracto pulmonar		3	3*	-	
	Total bacteria		16	11	5	
Parásito	Protozoo	Toxoplasma gondii	1	1	-	
		Giardia lamblia	3	3	-	
		Isospora canis	1	1	-	
		Presencia de Protozoario	1	1*	-	
	Helminto	Toxocara canis	5	5	-	
		Dypilidium caninum	4	4	-	
		Ancylostoma caninum	1	1	-	
		No identificado	7	7**	-	
		Mixta	Taenia spp+ Dypilidium caninum	1	1	-
			Dypilidium caninum + Toxocara canis	3	3	-
			Dypilidium caninum + Toxocara canis + otro(s)	1	1	-
			Total parásito	28	28	-
	Mixta	Viral + Clostridium perfringes		1	1	-
		Distémper canino + Leptospira spp		1	1	-
		Virus + Bacteria		1	-	1
		Total mixta		3	2	1
VIRUS O BACTERIA	Sistema afectado	Gastroentérico	4	-	4	
		Respiratorio	4	-	4	
		Urinario	1	-	1	
		Varios	64	-	64	
	Total Virus Bacteria		73	-	73	
Total			209	84	125	

n : Número de casos

H : Hembra

M : Macho

NE: El protocolo no especifica

P : Pura

M: Mestiza

V : Verano

O : Otoño

I : Invierno

P : Primavera

* : Observado por histopatología

** : Observado macroscópicamente

En el Cuadro 3 se observa la causa de muerte por parásitos; cabe mencionar que hubo 8 protocolos de necropsia que no especifican el agente parasitario: En un caso se observa histopatológicamente un protozoo pero no se indica cual, similar ocurre en los siete casos restantes, que solo mencionan en el protocolo de necropsia el hallazgo de helmintos. De los 20 casos que si se especifica el agente parasitario, fue más frecuente *Toxocara canis* con 25% (5/20), seguido de *Dypilidium caninum* con 20% (4/20).

Cuadro 3. Frecuencia de muerte por parasitismo en caninos menores de dos años de edad

Parásito		Identificado	No identificado
Parásito	Protozoo	<i>Toxoplasma gondii</i>	1
		<i>Giardia lamblia</i>	3
		<i>Isospora canis</i>	1
		Observado por histopatología	1
	Helminto	<i>Toxocara canis</i>	5
		<i>Dypilidium caninum</i>	4
		<i>Ancylostoma caninum</i>	1
		Observado macroscópicamente	7
	Mixta	<i>Taenia spp+ Dypilidium caninum</i>	1
		<i>Dypilidium caninum + Toxocara canis</i>	3
		<i>Dypilidium caninum + Toxocara canis + otro(s)</i>	1
	Total parásito		20
			8

Los procesos virales (Anexo 2) fueron más frecuentes en el estrato de edad de cero a seis meses con 76.74% (33/43), en la raza pura con 55.81% (24/43) y en la estación de invierno con 32.56% (14/43); no obstante, el Distémper canino fue más frecuente en las hembras con 54.17% (13/24%), a diferencia del Parvovirus que fue más frecuente en los machos con 53.33% (8/15%), en la raza pura con 60% (9/15) y en las estaciones de otoño como de invierno con 33.33% (5/15) para cada uno.

En la causa de muerte bacteriana (Anexo 2), obtuvieron mayor frecuencia el intervalo de edad de cero a seis meses con 63.64% (7/11), el sexo masculino con 72.73% (8/11), la raza pura (7/11) y las estaciones de otoño como de invierno con 36.36% (4/11) para cada uno; sin embargo, *Leptospira spp* fue más frecuente en el intervalo de edad de 13 a 18 meses con 66.67% (2/3) y en la raza mestiza con 66.67% (2/3).

Los parásitos (Anexo 2) fueron más frecuentes en el intervalo de edad de cero a seis meses con 42.86% (12/28), en el sexo femenino con 64.29% (18/28), en la raza mestiza con 60.71% (17/28) y en la estación de otoño con 39.29% (11/28). Estas variables también fueron las frecuentes en los casos de *Toxocara canis*, a excepción de la estación, donde el invierno fue la estación más frecuente 60% (3/5); en *Dypilidium caninum*, la edad de 13 a 18 meses con 40% (2/5) y las estaciones de otoño como de invierno fueron las más frecuentes con 50% (2/4) para cada uno; mientras que *Giardia lamblia* fue más frecuente en el sexo masculino con 66.67% (2/3), en la raza pura con 66.67% (2/3) y en la época de primavera con 66.67% (2/3). En la asociación de parásitos causantes de muerte, *Toxocara canis* y *Dypilidium caninum* fueron los más frecuentes en el intervalo de edad de siete a 12 meses con 100% (3/3) y en la estación de otoño 66.67% (2/3).

La categoría congénita incluye 17 casos (Anexo 3), evidenciando más frecuente la anasarca con 35.29% (6/17). Esta resultó más frecuente en el sexo femenino con 66.67% (4/6) y en la raza Bulldog con 100% (6/6). Por otro lado, el corazón fue el órgano más frecuente de defectos de desarrollo con 29.41% (5/17), siendo los machos los más afectados con 80% (4/5) y los de raza pura con 80% (4/5). Cabe mencionar que en esta categoría de muerte, se presentó mortandad hasta el estrato de edad de siete a 12 meses de edad.

Se presentaron anomalías cardíacas en las siguientes razas y edades: Persistencia del agujero de Botal en un Chihuahua de dos meses; displasia valvular por consecuencia hipertrofia miocárdica excéntrica en un Border collie de cuatro meses, PDA en un mestizo de tres meses; comunicación interventricular en un Maltés de dos meses y medio y cuerdas tendinosas supernumerarias en un Yorkshire, este último, tuvo un mayor curso de duración a diferencia de los anteriores (11 meses), con hallazgo de hipertrofia miocárdica excéntrica.

Respecto a otros órganos, se presenta estenosis del antro pilórico en un Scotish terrier de dos meses presenta; estenosis duodenal en un Bóxer de dos días; displasia renal en consecuencia IRC en un Schnauzer de cuatro meses; uréter ectópico en un Shih-Tzu macho de 11 meses y craneosquisis en un Chihuahua de siete meses; cabe mencionar que en este último caso se observó también una severa endocardiosis en ambas válvulas. Hubo un caso con más de un problema congénito: Un Shih-Tzu de 11 meses que presentó hernia inguinal bilateral y umbilical, siendo en este grupo, el único caso notificado en el sexo femenino y de mayor curso de duración.

En el cuadro 4 se observa los 16 casos de muerte por trauma. Dentro de los cinco casos que identificaban la causa de trauma fue más frecuente el atropello con 60% (3/5). Por otro lado, se

reporta dos casos de hernia diafragmática a consecuencia de traumas, con desplazamiento de órganos. Cabe mencionar que el impacto con un objeto en la novena costilla desencadenó la muerte en 20 días a un labrador de siete meses de edad (Anexo 4).

Cuadro 4. Frecuencia de muerte por trauma en caninos menores de dos años de edad

Causa de trauma	Trauma	n
	Sin desplazamiento de órganos	
Golpe/ NE	1.Trauma encefalocraneano	2
	2. Hemotórax	1
Atropello	3. Neumorexis	1
	4. Generalizada	1
Golpe	5. Rotura de la novena costilla (rexis de la vena cava caudal)	1
	6. Ruptura de hígado y torsión estomacal	1
NE	7. Ruptura de hígado	1
	8. Ruptura de bazo	1
	9. Fractura de pelvis	1
	10. Laceración renal	1
	11. Fractura de fémur	1
	12. Fractura T12	1
	13. Luxofractura de L6-L7 y laceración renal	1
Con desplazamiento de órganos		
NE	14.Hernia diafragmática	2
TO TAL		16

n : Número de casos

NE: El protocolo no especifica

En la categoría inflamatoria (Anexo 5), fue más frecuente la afección gastroentérica con 33.33% (4/12), el sexo macho con 100% (4/4), la raza mestiza con 50% (2/4) y la estación de invierno

con 75% (3/4). El único caso observado en la raza pura fue el de un Scottish terrier de dos meses de edad. Por otro lado, se describe IRC en un Rottweiler de cinco meses de edad. Los casos de neumonía fueron frecuentes en la raza mestiza con 100% (2/2).

Correspondiente a la categoría cardiovascular (Anexo 6), la ICC resultó más frecuente en los machos con 100% (2/2), siendo la única raza pura afectada, un American Stanford Terrier; la trombosis arteriopulmonar se presentó en una Yorkshire de dos meses y medio de edad; mientras los dos casos de estrés de calor fueron más frecuentes en la edad comprendida de siete a 12 meses con 100% (2/2) y en la raza pura con 100% (2/2): Un caso fue en un Bulldog en época de verano; mientras que el otro caso se presentó en la estación de otoño en un Shih-Tzu. La miocardiopatía dilatada se observó en un Shih-Tzu macho de tres meses.

Dentro de la causa degenerativa (Anexo 7) fue más frecuente la endocardiosis con 66.67% (4/6), resultando ésta más frecuente en la edad de siete a 12 meses con 50% (2/4), en el sexo macho con 75% (3/4), en la raza mestiza con 75% (3/4) y en la época de invierno con 50% (2/4), siendo un American Stanford Terrier, la única raza pura afectada. Cabe mencionar que en el 50% (2/4) la afección fue en la valvula tricúspide; 25% (1/4) en la mitral y el 25% (1/4) en ambas válvulas. Por otro lado, el hígado graso se presentó en un Pastor Alemán; hepatitis y nefrosis en un Maltés macho de dos meses de edad.

En la categoría intoxicación (Anexo 8), resultó más frecuente la toxicidad por anticolinesterásicos con 50% (2/4). Cabe mencionar que la toxicidad por una vacuna quintuple se presentó en un Schnauzer miniatura. En los tres casos de muerte por neoplasias (Anexo 10), TVT fue más frecuente en mestizos de cinco meses y un año de edad. En este último caso se observó metástasis en nódulos linfáticos, subcutáneo, corazón, bazo, cérvix, riñón y seno frontal del cráneo; asimismo, se describe un tumor que invade la cavidad nasal hasta el hueso frontal, el cual no se logró identificar en un mestizo de un año y seis meses.

En la categoría otras causas (Anexo 8), dentro de las causas obstructivas, la intususcepción fue más frecuente en el intervalo de edad de siete a 12 meses con 100% (2/2), en la raza mestiza con 100% (2/2) y en la época de otoño con 100% (2/2); el CE gástrico resultó más frecuente en el estrato etario de 13 a 18 meses con 100% (2/2), en la raza pura con 100% (2/2) y en la época de otoño con 100% (2/2); los cálculos de fosfato triple causaron la muerte por IRA a un Cocker macho de seis meses; además, la torsión torsión ileocecal se observó en un Schnauzer miniatura de un mes y dos semanas de edad. Los dos casos de megaesófago adquirido se observó en hembras, en un cruce de Perro peruano sin pelo de siete meses y en un Schnauzer de cuatro meses de edad.

Dentro de la causa hormonal, se describe un caso de síndrome de Cushing en un Yorkshire de ocho meses, cuyo diagnóstico fue dado *antemortem*; a la necropsia se observó una severa hepatosis grasa; otro caso de diagnóstico preliminar, la enfermedad autoinmune Lupus eritematoso sistémico, se observó en una Pastor alemán de 45 días de edad. Asimismo, hubo un caso de impacción del estómago en un mestizo de dos meses y medio de edad, debido a una sobrecarga de ingesta de alimento seco.

Respecto a los 10 casos de la causa indeterminada (Anexo 9), fueron cinco casos en los que se observó lesiones que pueden causar mortandad; sin embargo, al no haber antecedentes y pruebas complementarias a la necropsia, no se pudo establecer un diagnóstico certero. No obstante, hubo tres casos donde se observó lesiones insuficientes de causar la muerte y en dos casos no se pudo dar a conocer la causa de muerte debido al estado autolítico de los especímenes.

Como información adicional, del total de caninos jóvenes, el 8.14% (24/295) presentaban endocardiosis. De los 24 casos, el 33.33% (8/24) y el 66.67% (16/24) fueron de grado severo y moderado respectivamente. Hubo 15 protocolos que especificaban la válvula degenerada, en el 40% (6/15), la afección era en la mitral, 40% (6/15) en ambas válvulas y 20% (3/15) en la tricúspide. Además, el 25.08% (74/295) presentaba parasitosis, siendo 39.19% (29/74) y 54.05% (40/74) de grados severo y moderado respectivamente. De los 43 protocolos que identificaban los endoparásitos, fue más frecuente *Dypilidium caninum* con 58.14% (25/43), seguido de *Toxocara canis* con 46.51% (20/43).

Finalmente, se notifica seis agentes zoonóticos confirmados: En relacion a bacterias, tres casos de *Leptospira spp* y dos casos de *Clostridium perfringes*; parásitos, tres casos de *Giardia lamblia*, un caso de *Ancylostoma caninum*, 20 casos de *Toxocara canis* y 25 casos de *Dypilidium caninum*, además, hubo cinco especímenes que incluyen más de un tipo de parásito, cuya asociación o uno de los parásitos era zoonótico.

V.- DISCUSIÓN

De un total de 1087 protocolos de necropsias realizadas a caninos en el período 2005- 2015, 295 casos (27.14%) corresponden a caninos menores de dos años, Eleni *et al.* (2014) en su estudio de causa de muerte en caninos, reportaron una frecuencia de 29.4% en el estrato etario de cero a un año.

En relación a las causas más frecuentes de muerte, en esta evaluación resultaron las categorías infecciosa, congénita y trauma, lo que coincide con el estudio de Fleming *et al.* (2011) de causa de muerte en caninos, donde también fueron las causas más frecuentes de mortandad en animales jóvenes. Cabe mencionar que estos autores refieren como animal joven a un canino hasta el año de edad.

La mortalidad en caninos de cero a seis meses de edad fue la más frecuente; esto puede deberse a la mayor predisposición a morbilidad y mortalidad en las primeras semanas de vida explicado por Carmichael (1999). Dentro de las razas puras, la Bulldog, fue la más afectada, consecuente con García (2009), quien atribuye a esta raza una baja esperanza de vida debido a la notificación de múltiples problemas de nacimiento y carencia de diversidad genética; la segunda raza de frecuente mortandad resultó el Yorkshire, lo que puede deberse a su pequeño tamaño y difícil manejo, como lo explica Montoya (2006).

Respecto a la época del año, hubo mayor frecuencia de mortandad en el invierno, en el portal Infobae (2018) se menciona que esta época del año los caninos son sensibles a enfermarse debido a que existe patologías asociadas al frío y a la humedad como el Distemper canino.

En relación a las otras variables, resultaron más frecuentes la causa infecciosa y el sexo masculino. Eleni *et al.* (2014) reportaron también estas variables más frecuentes de mortandad en caninos de todas las edades. El diagnóstico definitivo más frecuente fue el Distémper. Cuevas (2014) menciona que este virus es el causante de mayor mortalidad en los caninos; sin embargo, Eleni *et al.* (2014) notificaron como causa de muerte más frecuente el Parvovirus. El estrato etario con mayor frecuencia de mortandad por el Distémper fue el de de cero a seis meses, Greene y Vandevolve (2012) mencionan una mayor infección por este virus en caninos hasta los seis meses de edad.

Dentro de los parásitos causantes de muerte, fue más frecuente Toxócaro y en segundo lugar el Dipilidium. García *et al.* (2002) mencionan que ambos parásitos son de frecuente hallazgo en caninos. Vega *et al.* (2014) realizaron un estudio de prevalencia de parasitosis en canes de diferentes edades, reportando una mayor frecuencia de infección por *Toxocara canis* en la edad de cero a seis meses, estrato etario que en esta revisión presentó una mayor mortalidad a causa de este parásito. En relación a *Dypilidium caninum*, fue más frecuente la mortalidad en el estrato de 13 a 18 meses, Oschilewski D. (datos no publicados) señala una mayor frecuencia de infección por este parásito en caninos mayores a 12 meses.

Los parásitos causaron la muerte con mayor frecuencia en los mestizos, esto puede deberse a que los dueños posean escasos recursos, sean animales callejeros o que algunos propietarios piensen que los animales se hacen resistentes a los parásitos para no llevar a cabo el programa de desparasitación. Además, las parasitosis fueron más frecuentes en la estación de otoño, Werner (2014) menciona de que en esta estación se da el auge parasitario; sin embargo, Cardona (2004) describe mayor proliferación de los parásitos en el verano.

Las asociaciones parasitarias como causa de muerte fueron más frecuentes en animales mayores de seis meses, lo que sugiere que la presencia de más de dos especies de parásitos aumenta con la edad, siendo dentro de ellas, las biparasitarias más frecuentes con 80% (4/5). Por otro lado, del total de caninos de este estudio, el 25.08% (74/295) presentó parásitos, siendo causa de muerte en sólo 9.49% (28/295) de animales.

En la categoría de muerte congénita, la anasarca, resultó más frecuente en la raza Bulldog, Cunto *et al.* (2015) mencionan predisposición de esta raza a esta patología. Las anomalías que afectan al corazón fueron más frecuentes en el sexo macho y la raza pura de tamaño pequeño, variables que según Fernández del Palacio *et al.* (1996) son de predisposición a defectos de desarrollo cardíaco. Sanchez *et al.* (2013) también reportaron un caso de PDA en la raza mestiza, pero en la edad de 10 meses frente a esta revisión que fue de tres meses. Respecto a defectos congénitos en

otros órganos, Ruiz *et al.* (2001) también reportan displasia renal en un Schnauzer; sin embargo a una edad de 13 meses respecto a esta revisión que fue de cuatro meses.

En la categoría intoxicación, el shock anafiláctico desencadenado por una vacuna quíntuple en un Schnauzer, no existen reportes en esta raza; sin embargo, hay información en redes sociales sobre esta reacción, por lo que se debe profundizar el estudio de susceptibilidad en esta raza.

Respecto a la categoría inflamatoria, la neumonía se observó en el 16.67% (2/12), resultado cercano al reportado por Eleni *et al.* (2014) de 16.4% (20/122) en su estudio de causa de muerte en caninos de todas las edades. Respecto al caso de IRC en un Rottweiler de cinco meses de edad, podría ser a consecuencia de displasia renal, observada en la categoría congénita.

En relación a la muerte por trauma se observó más frecuente en los machos, Hall *et al.* (2014) y Nuh (2003) en sus estudios de traumas en perros, reportaron al sexo masculino más frecuente a este tipo de lesión.

Respecto a la causa de muerte por neoplasias, TVT fue más frecuente en la raza mestiza, al respecto, Champour *et al.* (2014) explicaron que esta raza mantiene el hábito callejero lo que facilita el contagio de esta patología. Sobre el caso de TVT metastásico en un canino de un año de edad, se discrepa con Trigo y Mateos (1998) quienes explican que las neoplasias malignas se dan debido al proceso de envejecimiento del animal; no obstante, esta presentación temprana edad se puede asociar a factores descritos por Fajardo *et al.* (2013), como son la exposición constante a la radiación UV, smog contaminante o como menciona Morris (2002) a hormonas, parásitos y químicos carcinogénicos.

Dentro de la categoría cardiovascular, la trombosis arteriopulmonar fue causa de muerte en un Yorkshire hembra, Crespo *et al.* (2015) reportaron también un caso en esta misma raza y sexo pero en la edad de ocho años, por lo que se debe considerar esta enfermedad en edades tempranas. Respecto al caso de estrés de calor como causa de muerte presentado en la estación de otoño, podría deberse a los cambios climáticos observados en Lima como es la prolongación del verano.

Respecto al caso de miocardiopatía dilatada en un Shih-Tzu macho de tres meses, discrepa con Sisson y Thomas (1995), quienes asocian este problema solo a razas grandes y gigantes; sin embargo, Tidholm y Jonsson (1996) también la describen en caninos de tamaño pequeño, Dambarch *et al.* (1999) la reportaron más frecuente en caninos machos, pero solo en la raza de perros de agua portugués de 2 -32 semanas; con esta revisión se debe considerar esta patología en la raza Shih-Tzu a temprana edad.

El hallazgo de endocardiosis en el total de caninos menores de dos años fue de 8.14% (24/295) casos, Ynaranja (2015) notificó una tasa del 10%; pero en caninos menores de un año de edad y solo en la raza Cavalier King Charles. Como causa de muerte fue más frecuente en la raza mestiza, al respecto Ynaranja (2015) menciona que esta patología se puede desarrollar por estrés, lo que puede suceder en esta raza, al ser continuamente sometida a factores estresantes, como es la falta de alimento. Fue más frecuente la mortalidad en el sexo macho, Ynaranja (2015) reporta a este sexo más frecuente a esta degeneración valvular.

Dentro de la categoría otras causas, en la causa obstructiva, los dos casos de megaesófago adquirido presentados en un Schnauzer de cuatro meses y en un mestizo de siete meses. Minguell (2012) menciona un mayor riesgo de contraer esta patología en caninos mayores de ocho años y en razas pesadas, cuya etiología es indeterminada en la mayoría de casos; no obstante, mediante esta revisión se deben considerar también edades tempranas y razas medianas de presentación.

Respecto al caso de síndrome de Cushing en una Yorkshire de ocho meses de edad, se discrepa con Reusch (2007), quien menciona que esta enfermedad se puede presentar a partir de los seis años; lo mismo ocurre con el caso de lupus eritematoso sistémico en un Pastor alemán de 45 días de edad que difiere con Frávega e Illanes (2012), quienes mencionan que la edad de 5.4 años es la de mínima presentación; sin embargo se debe considerar ambas enfermedades a temprana edad.

VI. CONCLUSIONES

- La causa infecciosa, el Distémper canino, la edad de cero a seis meses, el sexo macho, la raza mestiza y la estación de invierno son las variables frecuentes de causa de muerte en caninos menores de dos años de edad.
- Causan la muerte: La IRC en un canino joven de raza Rottweiler, miocardiopatía dilatada en un Shih-tzu, megaesófago adquirido en caninos de tamaño mediano, endocardiosis en caninos mayores a seis meses de edad, las anomalías congénitas hasta el año de edad y las asociaciones de helmintos en caninos mayores a seis meses de edad.
- Se confirma la presencia de los siguientes agentes zoonóticos: bacterias *Leptospira spp* y *Clostridium perfringes*; parásitos, *Giardia lamblia*, *Ancylostoma caninum*, *Toxocara canis* y *Dypilidium caninum*, representando un riesgo en salud pública.

VII.- RECOMENDACIONES

1. Se debe extender estudios a profundidad de las causas de muerte reportadas en esta revisión en caninos jóvenes, en especial las que antes se creía solo de afección en caninos de avanzada edad.
2. Llevar a cabo más estudios epidemiológicos sobre causas de muerte en caninos jóvenes, como adultos mayores igual a dos años de edad en clínicas veterinarias, laboratorios y otros centros de diagnóstico.
4. Llevar a cabo vigilancia epidemiológica continuamente de enfermedades, hallazgos lesionales en caninos y notificar su implicancia en salud animal como salud pública.
5. Realizar el completo llenado de los protocolos de necropsia como edad, raza, sexo, antecedentes, hallazgos lesionales y diagnóstico de muerte dada la importancia de estos datos en un estudio retrospectivo.

VII. - LITERATURA CITADA

1. **Adams L. 2004.** Chronic renal failure. The 5 Minutes Veterinary Consult. 3ª edición. Baltimore, Estados Unidos. p. 1124–1125.
2. **Adrianzén J., Chávez A., Casas E., Li O. 2003.** Seroprevalencia de la dirofilariosis y ehrlichiosis canina en tres distritos de Lima. Rev Inv Vet Perú 14 (1): 43-48
3. **Akmal M., Kasim S., Soliman A. 1990.** Excessparathyroid hormone adversely affects lipid metabolism in chronic renal failure. Kidney Int 37(3): 854-8.
4. **Amir G., Salant H., Resnick I., Karplus R. 2008.** Cutaneous toxoplasmosis after bone marrow transplantation with molecular confirmation. J Am Acad Dermatol 59:781–784.
5. **Anderson V. 1999.** "Gastroenterología veterinaria". Segunda edición Editorial Inter - medica. Buenos Aires-Argentina. 794 p.
6. **Appel M., Summers J. 1999.** Distemper canino: estado actual. Institute for Animal Health, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, New York, USA. 5p.
7. **Ardoino S., Baruta D., Toso R. 2006.** Brucelosis canina. Ciencia Veterinaria 8(1). 81p.
8. **Astaíza J., Benavides C., Chaves C., Moncayo A., Vargas P. 2014.** Enfermedad valvular degenerativa canina: reporte de caso. Rev Med Vet. (28): 91-102.

9. **Astete J. 2010.** Patogenia del virus del Moquillo Canino. SIRIVS. [Internet], [21 abril 2014]. Disponible en: http://veterinaria.unmsm.edu.pe/files/Articulo_Astete_Final.pdf
10. **Ayala A., Colimba V., Molsalve D., Olaya M., Pérez M. 2012.** Frecuencia de presentación de enfermedades cardiovasculares en caninos, en el Hospital Veterinario de la Universidad de Antioquia, en el primer semestre del año 2012. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. 8 p.
11. **Baciero G. 2018.** Royal Canin Ibérica, S.A. [Internet], [junio 2018]. Disponible en: http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/auxiliaveterinario/43/AV_43_Urolitiasis_caninas.pdf
12. **Bajali G., Subashini T., Chidambaram N. 2016.** Detection and diagnosis of dilated cardiomyopathy and hypertrophic cardiomyopathy using image processing techniques 19: 1871- 1880.
13. **Baumgartner C., Glaus T. 2003.** Enfermedades Congénitas Cardiacas en Perros: Un Análisis Retrospectivo. Schweiz. Arco Tierheilkd 145: 527-533.
14. **Bebchuk T. 2002.** Feline gastrointestinal foreign bodies. Vet Clin North Am Small Anim Pract 32 (4): 861-80.
15. **Becerril M. 2004.** Parasitología Médica, 4ta Edic. Mexico: McGraw-Hill – International.
16. **Benavides C., Chaves C., Astaíza J., Moncayo A., Vargas P. 2014.** Enfermedad valvular degenerativa canina: reporte de caso. Rev Med Vet 28: 91-102.
17. **Berríos P., Celedón M. 1990.** Rotavirus en animales domésticos de Chile. Monografías de Medicina Veterinaria, Vol.12 (1).
18. **Besalti O., Pekcan Z., Caliskan M., Aykut Z. 2011.** A retrospective study on traumatic diaphragmatic hernias in cats. Ankara Univ Vet Fak Derg 58: 175- 179.
19. **Birnbaum N., Barr S., Center S., Schermerhorn T., Randolph J., Simpsonn K. 1998.** Naturally acquired leptospirosis in 36 dogs: serological and clinicopathological features. J. Small Anim. Pract 39: 231-236.
20. **Bonagura J., Rush J. 2002.** Insuficiencia Cardíaca. Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies. 2nd ed. Madrid: Mc Graw Hill 64:591-697.
21. **Borie C., Cepeda R., Villarroel M., De Los Reyes M. 2002.** Descripción de características reproductivas en tres perros seropositivos a *Brucella canis*. Archivos de Medicina Veterinaria 34: 111-116.
22. **Boscaro M., Barzon L., Fallo F., Sonino, N. 2001.** Cushing's syndrome. The Lancet 357: 783-790.
23. **Breitschwerdt E. 2007.** Patógenos bacterianos intracelulares obligados. Sexta edición, Edit. Elsevier Saunders. Cap. 166. p. 633 – 634.

24. **Bretagne S., Costa J., Vidaud M. 1993.** Detection of *Toxoplasma gondii* by competitive DNA amplification of bronchoalveolar lavage samples. *J Infect Dis* 168:1585–1588.
25. **Bouchama A., Knochel J. 2002.** Heat Stroke. *New Eng. J. Med* 346: 1978-1988.
26. **Brown S., Adam I. 2002.** Intestinal obstruction. *Surgery* 20 (7): 157-164.
27. **Bruce R. 2006.** Canine Brucellosis: Outbreaks and compliance. *Theriogenology* 66: 575–587
28. **Bruchim Y. 2012.** Canine Heatstroke. *Israel Journal of Veterinary Medicine* 67 (2): 92-95.
29. **Cabrera P., Ordóñez O., Cortés J., Rodríguez J., Villamil L. 2003.** Prevalencia de parásitos gastrointestinales zoonóticos (Helmintos y protozoarios) en caninos del centro de Zoonosis de Bogotá. *D.C. Biomédica* 23 (Sup. 1): 153.
30. **Cadier J. 2015.** Actualizaciones en vacunología canina: ¿Cómo adaptar el protocolo vacunal a cada animal? *La granja: Revista de Ciencias de la Vida* 22 (2): 58-64.
31. **Cahua J. Perales R. 2018.** Nefrocalcinosis intersticial y glomerulonefritis crónica en una perra. *Rev Inv Vet Perú* 29 (3): 1065-1071
32. **Cardona G. 2004.** El clima y el ciclo biológico del parasitismo gastrointestinal. [Internet], [13 agosto 2016]. Disponible en: <http://www.e-campo.com/sections/news/display.php/uuid>
33. **Carle P. 2016.** Endocardiosis Mitral – Fisiopatología y Diagnóstico. *Cardiología veterinaria*. NQN. 6 p.
34. **Carmichael L., Greene C. 1998.** Infección por Herpesvirus Canino. 2ª ed. México: Interamericana Mc Graw-Hill. p 31-36.
35. **Carmichael L. 1999.** Enfermedades virales de los cachorros recién nacidos: Estado actual del herpesvirus canino y virus diminuto de los caninos (Parvovirus canino- 1). *IVIS*. [Internet], [2017]. Disponible en: http://www.clone-espana.es/dfiles/documents/ivis_herpes_virus.pdf
36. **Castillo K., Guerrero A. 2014.** Estudio comparativo de casos fatales de parvovirus canino tipo ii en cachorros (*Canis familiaris*) importados. *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Tamaulipas. México*. p. 649-653.
37. **Castillo V., Cetrino V., Moreno C. 2002.** Encuesta serológica sobre *Brucella canis* en pacientes atendidos en la clínica de pequeños animales de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia de la Universidad Nacional de Colombia (Sede Bogotá). *Archivos Medicina Veterinaria Universidad Austral de Chile*. Vol 13 (1): 22-25.
38. **Castillo V., Wolberg, A., Ghersevich, M. 2006.** Síndrome de Cushing subclínico en el perro. *Redvet*. 7(11): 9

39. **Catone G., Marino, G., Poglayen G., Gramiccia M., Ludovisi A., Zanghi A. 2003.** Canine transmissible venereal tumor parasitized by *Leishmania infantum*. Vet. Res. Comm. 27(7): 549-553.
40. **Cavieres C. 2015.** Descripción de casos de perros diagnosticados con hiperadrenocorticismo en el hospital clínico veterinario de la Universidad de Chile sede Bilbao entre los años 2000 y 2010. Memoria para optar al título profesional de Médico Veterinario departamento de ciencias clínicas. 24 p
41. **Champour M., Ojrati N., Nikrou A., Rahimian H., Tehrani-Sharif M. 2014.** First report of diffuse cutaneous canine transmissible venereal tumor in Iran. Comp Clin Pathol 24 pp. 741-744
42. **Chandler M., Elwood C., Murphy K., Gajnayake I. y Syme H. 2007.** Juvenile nephropathy in 37 boxer dogs. J Small Anim Pract 48: 690-694.
43. **Chang S. 2016.** Frecuencia de neoplasias en caninos de 0 a 5 años de edad diagnosticados histopatológicamente en el laboratorio de histología, embriología y patología veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Periodo 2003-2014. Tesis de Médico Veterinario. Lima, Perú. 63 p.
44. **Chikweto A., Kumthekar S., Larkin H., Deallie C., Tiwari K., Sharma R., Bhaiyat M., 2013.** Genital and Extragenital Canine Transmissible Venereal Tumor in Dogs in Grenada, West Indies. Journal of Veterinary Medicine. Vol. 3, n.2. pp. 111-114.
45. **Christoph H. 1981.** Clínica de las enfermedades del perro. Acribia. Zaragoza, España. p. 797-802.
46. **Clavo F. 1995.** Neoplasias de los órganos genitales de la perra. Estudio estadístico años 1973 -1994. Tesis de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria. Univ. Nacional Mayor de San Marcos. Lima. 43 p.
47. **Cleaveland S., Appel M J., Chalmers W., Chillingworth C., Kaare M., Dye C. 2000.** Serological and demographic evidence for domestic dogs as a source of canine distemper virus infection for Serengeti wildlife. Vet. Microbiol; 72:217-227.
48. **Cordero del Campillo M. 1999.** Parasitología Veterinaria. 1 ed. Madrid. E. Editorial McGraw-hill-interamericana de España S.A.U. 642 – 646. p.
49. **Coromoto B. 2012.** Displasia de tricúspide en Bulldog Francés. Argos portal veterinaria [Internet], [abril, 2013]. Disponible en: <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/8498/ARTICULOSCARDIOLOGIA/>
50. **Couto G., Nelson R. 2010.** Alteraciones del Sistema Cardiovascular. Medicina Interna de Pequeños Animales. Cuarta Edición. Elsevier. España. pp 128-134.
51. **Cowgill L., Elliott D. 2002.** Falla renal aguda. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 5ta ed. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 1798–1819 pp.

52. **Cowgill, L. 2004.** Acute renal failure. The 5 Minutes Veterinary Consult. 3ª ed. Lippincott, Williams & Wilkins. Baltimore, Estados Unidos. 1122–1123 pp.
53. **Crawford P., Sellon R. 2010.** Canine viral diseases. Veterinary internal medicine. 7ma edición. USA: Elsevier. 960-962 pp.
54. **Crespo V. Mesa I., Ruiz de Gopegui R. 2015.** Estudio retrospectivo de 19 casos de trombosis; etiología y localización de los trombos. Clin. Vet. Peq. Anim 35 (3): 171-175.
55. **Cruz L. 2010.** Helmintiasis gastrointestinal en perros pastores de comunidades ganaderas de Puno. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Univ. Nacional Mayor de San Marcos. 90 p.
56. **Cunto M., Zambelli D., Castagnetti C., Linta, Bini C. 2015.** Diagnosis and treatment of foetal anasarca in two English Bulldog puppies. Pak Vet J 35(2): 251-253.
57. **Cuevas A. 2014.** El “moquillo” es la mayor causa de mortalidad de los cachorros. Página siete. [Internet], [agosto, 2014]. Disponible en: <http://www.paginasiete.bo/sociedad/2014/8/20/moquillo-mayor-causa-mortalidad-cachorros-29885.html>
58. **Dambach D., Lannon A., Sleeper M., Buchanan J. 1999.** Familial dilated cardiomyopathy of young portuguese water dogs. Journal of Veterinary Internal Medicine 13(1): 65-71.
59. **Danciger M., Lopez M. 1975.** Number of Giardia in the feces of infected children. Am J Trop Med Hyg 24: 237-242.
60. **Dávila R., Changanaquí C., Chávez E. 2014.** Comunicación interventricular: relato de caso en un canino. Rev Inv Vet Perú 25(1): 103-107.
61. **Daza A., Ayuso E. 2004.** Intoxicaciones más frecuentes en pequeños animales. Rev. Avepa 24 (4): 231-239.
62. **Daza M., Portero M., Fragío A. 2017.** XIII Congreso Andaluz de Veterinarios de Animales de Compañía. Centro Veterinario 54: 4-9
63. **Dean P., Bojrab J., Constantinescu G. 1988.** Canine Ectopic Ureter. Corpendium en continuing Education for the Practicing Veterinary. 146-163 pp.
64. **Decaro N., Martella V., Buonavoglia C. 2008.** Canine adenoviruses and herpesvirus. Veterinary Clinics SmallAnimal Practice.St. Louis 38 (4): 799-814
65. **De la Sota P., D'Amico G., Adagio L., Noia M., Gobello C. 2004.** Tumor venéreo transmisible en el perro. Ciencia Veterinaria 6(1):44-49
66. **Del Castillo N., Diaz A. 2009.** Urgencias digestivas: Parvovirus canino 6(4):165-175.
67. **Detweiler D., Patterson D. 1965.** The prevalence and types of cardiovascular disease in dogs. Annals Now York Academy of Science 127: 481-516.
68. **Dohoo I., Martin W., Stryhn H. 2009.** Measures of diseases frequency. In Veterinary epidemiological research. 2nd ed. VER Inc. Charlottetown, Canada. 73-85 pp

69. **Dukes-McEwan J., Borgarelli M., Tidholm A., Vollmar A., Haggstrom J. 2003.** Proposed guidelines for the diagnosis of canine idiopathic dilated cardiomyopathy. *J Vet Cardiol* 5:7-19.
70. **Dunn J. 1992.** Assessment of liver damage and dysfunction. *In Practice* 14: 193-200.
71. **Eleni C., Panetta V., Scholl F. Scaramozzino P. 2014.** Causes of death in dogs in the province of Rome (Italy). *Veterinaria Italiana* 50 (2): 137-143.
72. **Elliott D., Riel D., Rogers Q. 2000.** Complications and outcomes associated with use of gastrostomy tubes for nutritional management of dogs with renal failure: 56 cases (1994 - 1999). *J Am Vet Med Assoc* 217: 1337-1342.
73. **Epe C., Rehker G., Schnieder T., Lorentzen L., Kreienbrock L. 2010.** Giardia in symptomatic dogs and cats in Europe. Results of a European study. *Vet Parasitol* 173: 32-38.
74. **Ettinger S., Feldman E. 2002.** Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. 5ª ed. Buenos Aires: Inter-Médica. 2059 p.
75. **Ettinger S., Feldman E. 2007.** Tratado de medicina interna veterinaria. 6ª ed. España, Madrid: Elsevier. 1991 p.
76. **Faine S., Adler B., Bolin C., Perolat P. 2000.** Leptospira and leptospirosis. *Rev. Salud Anim.* Vol. 30, n.1. pp. 93-111, 131-138, 180-182.
77. **Fajardo R., Alpízar A., Pérez L., Martínez J., Córdova E. 2013.** Prevalence of tumors in dogs from the municipality of Toluca, México, from 2002 to 2008. *Arch Med Vet* 45: 305-309.
78. **Faria L., Munhoz T., João C., Vargas G., Andre M., Pereira A., Machado Z., Tinucci M. 2011.** Ehrlichia canis (Jaboticabal strain) induces the expression of TNF-α in leukocytes and splenocytes of experimentally infected dogs. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinaria* 20:71-74
79. **Fernández del Palacio M., Bayón A., Bernal L., Montes A., Ceró J. 1996.** Cardiopatías congénitas en el perro: conducto arterioso persistente, estenosis pulmonar y estenosis aórtica. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*. Vol. 16. n.1, p. 7-19
80. **Ferraris S., Reverso E., Parravicini L. 1993.** Dipylidium caninum in an infant. *European journal of pediatrics* 152(8): 702-702.
81. **Fleming J., Creevy K., Promislow D. 2011.** Mortality in North American Dogs from 1984 to 2004: An Investigation into Age-, Size-, and Breed-Related Causes of Death. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. Vol 25.n.2.p 187-198
82. **Flores R. 1987.** Parvovirus canina y aspectos de inmunización. *Ciencia Veterinaria* 4: 132-153.

83. **Fontecha P, Franch J, Durall C, Díaz-Bertrana C, Lloret A, Costa C. 2006.** Enteritis necrotizante endotoxémica por *Clostridium perfringes* en un perro. Clin. Vet. Peq. Anim 26 (2): 119-123.
84. **Fox P. 2012.** Pathology of myxomatous mitral valve disease in the dog. J Vet Cardiol 14 (1): 103-26.
85. **Frávega R, Illanes J. 2012.** Lupus eritematoso sistémico en perros, Estudio de 5 casos. Hospitales veterinarios. Vol. 4 (4):95-103.
86. **Friedman. 1999.** Cardiopatía congénita WF na Lactancia e Infancia. Tratado Medicina cardiovascular. Roca. São Paulo. Cap. 29. p.935-1027.
87. **Galina C, Saltiel A, Valencia J. 1988.** Reproducción de animales domésticos. 1a. ed. México, D.F.: Limusa. p. 212-213,362-370
88. **Gallegos J. 2005.** Prevención y tratamiento del parvovirus canino. Elseiver, 18 p.
89. **Galosi C. 2007.** Herpesvirus canino 1: agente etiológico y enfermedad. Analecta Veterinaria 27 (2): 29-35
90. **García I. 2007.** Manejo clínico de la parvovirosis canina en urgencias.RCCV, Vol. 1 (2): 510-516.
91. **Garcia M, Chavez V, Casas E, Díaz D, Avendaño J, Campos B. 2002.** Estudio de las Zoonosis Parasitarias de localización ocular en el Instituto de Oftalmología (INO) (Periodo 1985-1999). Rev. Investig. Vet. Perú. 13: 78-83
92. **García-Delgado V, Del Ángel-Caraza J, Quijano-Hernández I, Barbosa M. 2015.** Hernia diafragmática con un año y seis meses de evolución en un perro: reporte de caso. Hospital Veterinario de Pequeñas Especies de la FMVZ-UAEM (Seminario de Residentes de la Especialidad en Medicina y Cirugía en Perros y Gatos, Generación 2013-2015). Toluca, México.26 p.
93. **García I. 2009.** Las Enfermedades Susceptibles del Bulldog Inglés. GyO Bulldogs.4 p.
94. **García I, Manubens J, Gaztañaga R, Morais R. 2004.** Conducto arterioso persistente: Diagnóstico y tratamiento. Vet uy Agro veterinaria [Internet], [marzo 2004] Disponible en: http://www.veterinaria.org/asociaciones/vetuy/articulos/artic_can/100/0060/can060.htm
95. **Giraldo M, García N, Castaño J. 2005.** Prevalencia de helmintos intestinales en caninos del departamento del Quindío. Biomédica. Vol. 25: 346-352.
96. **Goddard A, Leisewitz A. 2010.** Canine parvovirus. Veterinary. Clinical Small Animal practice 40: 1041-1053.
97. **Goldstein M, Kruth S, Bersenas A, Holowaychuk M, Weese J. 2012.** Detection and characterization of *Clostridium perfringens* in the feces of healthy and diarrheic dogs, Can. J. Vet. Res. 76:161-165.

98. **Gómez L., Tarazona S., Orozco S. 2008.** Cardiomiopatía dilatada en un cachorro. Reporte de un caso. Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. Vol.21. 413-419 pp.
99. **Gómez N. y Guida N. 2010.** Enfermedades infecciosas de los caninos y felinos. Inter Médica. Buenos Aires. pp. 133- 142
100. **Gómez-Duarte L. 2011.** Enfermedad valvular degenerativa en perros: actualización en su diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Rev Colomb Cienc Pecu 24 (2):201-8.
101. **Góngora A., Sandoval N., Manchego A. 2007.** Evidencia serológica de la presencia del virus herpes canino tipo 1 en la provincia de Lima. Rev Inv Vet Perú 18 (2): 154-157.
102. **Grauer G. 2000.** Falla renal. Medicina Interna de Animales Pequeños. Buenos Aires, Argentina: Intermédica. 661-678 pp
103. **Greene C. 2000.** Enfermedades Infecciosas en Perros y Gatos. Segunda edición. México: McGraw-Hill Interamericana. 810p.
104. **Greene C. 2008.** Enfermedades infecciosas, perros y gatos. 3era ed, Vol. 1. Cap: 28. pp. 227-259.
105. **Greene C., Vandevelve M. 2012.** Canine distemper. Infectious diseases of the dog and cat. 4ta ed. Missouri: Elsevier Saunders. p 25-42.
106. **Guilford W. G. 1996.** Approach to clinical problems in gastroenterology. Philadelphia: Saunders Company. pp. 50-76.
107. **Guilford W., Strombeck D. 1996.** Acute gastritis. Small animal gastroenterology. 3rd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 14 p.
108. **Häfelin R. 2008.** Estudio descriptivo de registros clínicos de pacientes caninos y felinos con diagnóstico de insuficiencia renal. Memoria para optar al Título de Médico Veterinario. Santiago, Chile: Universidad de Chile. 61p.
109. **Hall K., Holowaychuk M., Sharp C., Reineke E. 2014.** Multicenter prospective evaluation of dogs with trauma. J Am Vet Med Assoc 1; 244 (3): 300-8
110. **Hall E., German A. 2007.** Enfermedades del intestino delgado. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. 6ª ed. Madrid, España: Elsevier Saunders. 1332-1378pp.
111. **Heng H., Randall E., Williams K. Johnson C. 2011.** What is your diagnosis? Hydrops fetalis J Am Vet Med Assoc 239: 51-52.
112. **Hart B., Eckstein R. 1997.** The role of gonadal hormones in the occurrence of objectionable behaviors in dogs and cats. Applied Animal Behavior Science 52: 331-344.
113. **Harrus S., Waner T., Neer M. 2007.** Ehrlichia and Anaplasma infections. 4ta ed. Georgia, EE. UU: Elsevier. p. 227 – 238.
114. **Hashimoto A, Hirai K. 1986.** Canine herpesvirus infection. Philadelphia, USA: WB Saunders p. 516- 20.

115. **Hauk P., Negrotto, S., Calo E., Arruda S., Elide M., John R., Schattner M., Gomez R., Lee Ho P. 2005.** Expression and characterization of HlyX hemolysin from *Leptospira interrogans* serovar 333(4):1341-7
116. **Hayes G. 2009.** Gastrointestinal foreign bodies in dogs and cats: a retrospective study of 208 cases. *J. Small Anim. Pract.* 50 (11): 576-583.
117. **Hernández A. 2010.** Emergencias gastrointestinales en perros y gatos. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia.* Vol.5 (2): 69-85
118. **Hernández R., Núñez F., Pelayo L. 2007.** Potencial zoonótico de las infecciones por helmintos intestinales en perros callejeros de Ciudad de La Habana. *Rev Cubana Med Trop* 59 (3): 234-40.
119. **Heymann D. 2008.** Control of Communicable Diseases Manual. 19th Edn. Washington, DC, USA: American Public Health Association. 428p.
120. **Hogan D. 2004.** Congestive Heart Failure in the Dogs. *Cardiology. Clinician's brief Official Journal NAVC.* 31- 35 pp.
121. **Hollett R. 2006.** Canine brucellosis: outbreaks and compliance. *Theriogenology.* 66:575-587.
122. **Hoskins J. 1998.** Canine viral enteritis. In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat.* Philadelphia: WB Saunders Co. 40-49 p.
123. **Hung A. 2003.** Niveles Séricos Referenciales de Bilirrubina, ALT, AST, GGT, Proteína y Albúmina en Caninos. Laboratorio de Patología Clínica, FMV-UNMSM. [Internet], [24 de junio del 2012]. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v13n2/a18v13n2.pdf>
124. **Hurtado D. 2012.** Nueva perspectiva de la parvovirus canina en el sur del valle de aburra. Trabajo de grado para optar por el título de médico veterinario. Caldas, Antioquia: Corporacion universitaria lasallista. 51p.
125. **Infobae. 2018.** Cómo reconocer las enfermedades que afectan a las mascotas en invierno. Argentina [Internet], [junio 2017]. Disponible en: <https://www.infobae.com/tendencias/mascotas/2017/06/29/como-reconocer-las-enfermedades-que-afectan-a-las-mascotas-en-invierno/>
126. **Ismail N., Bloch K., McBride J. 2010.** Human ehrlichiosis and anaplasmosis. *Clin Lab Med* 30: 261-292.
127. **Jara C., Matus P., Moreira R. 2007.** Distemper canino en Isla Robinson Crusoe (Archipiélago Juan Fernández, V Región): antecedentes de un brote epidémico. *BVO* n.8. p.19.
128. **Johnson S., Sherding R., Bright R. 1996.** Enfermedades del Estómago. México: Interamericana McGraw-Hill. Vol.1: 777-801 pp.

129. **Kabuusu R., Stroup D., Fernandez C. 2010.** Risk factors and characteristics of canine transmissible tumours in Grenada, West Indies. *Vet Comp Oncol* 8(1): 50-5.
130. **Kaneto, H., S. Orikasa, T. Chiba, et al. 1991.** Three-D muscular arrangement at the uteropelvic junction and its changes in congenital hydronephrosis: a stereo-morphometric study. *J. Urol.* 146: 909–914.
131. **Kittleson M. 1998.** Anomalías congénitas MD de las válvulas auriculoventriculares. *RD animales pequeños medicina cardiovascular.* Mosby. Saint Louis. Cap. 17. p.273-281.
132. **Kittleson M., Kienle R. 1998.** Hypertrophic cardiomyopathy. *Small animal cardiovascular medicine.* 2nd ed. St. Louis (MO). Mosby. p.346-362.
133. **Kolata R. 1980.** Trauma in dogs and cats: an overview; *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 10 (3): 515-22
134. **Kvart C., Haggstrorn J.** Chronic valvular disease (CVD). *Libro de Ponencias, Comunicaciones y Casos Clínicos.* 32 pp.
135. **Lacroix A., Valerie V., Bourdeau I., Pavel P. 2004.** Tremblay J. Cushing's syndrome variants secondary to aberrant hormone receptors. *T Endocrinol Metab* 15: 375-382
136. **Lamarca G. 2005.** Insuficiencia renal aguda. *Intermédica.* Buenos Aires, Argentina. 475-478 pp.
137. **Lamberts, S. 2002.** Glucocorticoid receptors and Cushing's disease. *Mol Cell Endocrinol* 197:69-72.
138. **Le Bobinnec, G. 1989.** Cardiopathies congénitales. *La Revolution Cardiaque.* C.NV.S.P.A. Belle He en Mer. pp. 261-267
139. **Leguía G. 2002.** Enfermedades parasitarias de perros y gatos. 2a ed. Lima: Ed. Del Mar. 155 p.
140. **Leon L., Helwig B. 2010.** Heat stroke: The role of systemic inflammatory response. *J. App. Physiol.* 109: 1980-1988
141. **Liu, Q; Bengmark, S; Qu, S. 2010.** The role of hepatic fat accumulation in pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Lipids Health Dis.* 28; 9 (1):42.
142. **Lobo L., Pereira R. 2002.** Canine dilated cardiomyopathy. *Revista Portuguesa de Ciencias Veterinarias.* Vol. 97. pp. 153-159.
143. **Lopes A., Granada A., Oliveira A., Brancal A. 2014.** Toxoplasmosis in dogs: first report of *Toxoplasma gondii* infection in any animal species in Angola. *Pathog Glob Health* 108 (7): 344-6.
144. **Lorenzana L. 2008.** Actualización en la terapéutica del moquillo canino. División animales de compañía laboratorios Virbac México S.A. de C.V. [Internet], [mayo 2017]. Disponible en: <http://www.webveterinaria.com/virbac/news13.html>

145. **Lucena R., Ginel P. 2006.** Intususcepción intestinal con alteración hepatobiliar grave en un perro. *Clin. Vet. Peq. Anim.* 26 (1): 19-22
146. **Lulich J., Osborne C., Bartges J. 2000.** Canine lower urinary tract disorders. *Diseases of the Dog and Cat.* 5th edition. Philadelphia: WB Saunders Co.pp. 1747-1781
147. **Lumbers E., Gunn A., Zhang D., Wu J., Maxwell L., Bennet L. 2001.** Nonimmune hydrops fetalis and activation of the renin-angiotensin system after asphyxia in preterm fetal sheep. *Am J Phys Regul Integr Comp Physiol*; 280: 1045-1051.
148. **Luna M., Moles L., Gavaldón D., Navad C., Salazar F. 2008.** La Leptospirosis canina y su problemática en México. *Rev. Salud Anim.* Vol. 30 n. 1: 1-11pp.
149. **Luna M., Moles L., Torres J., Nava C., Urrutia R. 2001.** Observaciones en el diagnóstico serológico de leptospirosis canina considerando la presencia de ictericia en sueros. XXXVII Reunión Nacional de Investigación Pecuaria 2001, 9-12 octubre. Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México. 187p.
150. **MacPhail C. 2002.** Gastrointestinal Obstruction. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*; 17 (4): 178- 183.
151. **Martella V., Elia G., Buonavoglia C. 2008.** Canine distemper virus. *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract*; 38 (4):787-797.
152. **Martí S. 2018.** Colvema. [Internet], [mayo 2018]. Disponible en:
<http://www.colvema.org/PDF/0612Neonatos.pdf>
153. **Martin M., Stafford M., Johnson G., Strehlau G., King J. 2010.** Canine dilated cardiomyopathy: a retrospective study of prognostic findings in 367 clinical cases. *Journal of Small Animal Practice.* Vol. 51. 428- 436 pp.
154. **Martínez Y. 2008.** Canine Dilated Cardiomyopathy. SEVC. Reprinted IVIS. Vol 3. n.5. 116- 119 pp.
155. **Michael L. 2011.** Intra-abdominal hypertension and abdominal compartmentsyndrome: the journey forward. *The American Surgeon.* ProQuest Science Journals 77,7.
156. **Minguell M. 2012.** Megaesófago en la especie canina: abordaje según los principios de la Medicina Veterinaria Tradicional China y la acupuntura. *Revista internacional de acupuntura Elsevier* [Internet], [mayo 2013]. Disponible en:
<http://www.zl.elsevier.es/es/revista/revista-internacional-acupuntura-279/megaesofago>
157. **Montoya J. 2006.** Enfermedades respiratorias en pequeñas pequeños animales. Edit Intermédica.320 p.
158. **Moreno L. 2012.** Neoplasias cutáneas comunes en caninos, diagnosticadas por medio de citología (diff-quick) en el hospital docente veterinario “César Augusto Guerrero” de la Universidad Nacional de Loja y clínicas veterinarias de la ciudad. Loja. Ecuador. 46 p.

159. **Morgan R. 1999.** Clínica de pequeños animales. 3ª ed. Hacourt Brace de España, S.A. 1436 p.
160. **Morris J. 2002.** Oncología en pequeños animals. 1ra Edic. Inter-Médica. Buenos Aires Argentina.
161. **Moulton J. 1990.** Tumors in domestic animals. 3rd Edit. University of California, Berkeley and Los Angeles. California – USA.
162. **Mucha C. 2005.** Degeneración valvular mixomatosa mitral. Ed. Intermedica. pp.93-97.
163. **Mucha C., Camacho A., Belerenian G., Inaraja E. 2006.** Aproximación al diagnóstico. Cardiopatías congénitas en perros. Bayvet, México 23: 35-37.
164. **Navarrete D. 2008.** Prevención y Tratamiento del Distémper Canino. Tesis de Médico Veterinario y Zootecnista. México: Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. p 42-44.
165. **Nelson R, Couto C. 2000.** Medicina interna de animales pequeños. Ed. Intermédica. Buenos aires, Argentina. 894 p.
166. **Nelson R, Couto C. 2010.** Medicina interna de pequeños animales. Elsevier. España. 1467 p.
167. **Neer T. 2000.** Ehrlichiosis Monocítica y Granulocítica Canina. México: McGraw-Hill Interamericana. p. 153-163.
168. **Nuh. 2003.** Dog Bite Wounds: A retrospective study (114 cases). YYÜ Vet Fak Derg 14: 86 - 88.
169. **Oechtering G. 2010.** Brachycephalic syndrome – new information on an old congenital disease. Veterinary Focus 20 (2): 2-9
170. **O’Grady M., O’Sullivan M. 2004.** Dilated cardiomyopathy: an update. Vet Clin Small Anim 34: 1187-1207
171. **Okuda Y., Ishida K., Hashimoto A., Yamaguchi T., Fukushi H., Hirai K., Carmichael L. 1993.** Virus reactivation in bitches with a medical history of herpesvirus infection. Am J Vet Res 54: 551-554.
172. **Orton E., Lacerda C., MacLea H. 2012.** Signaling pathways in mitral valve degeneration. JVC.7 p.
173. **Palomo J., Ramos V., De la Cruz E., López A. 2011.** Diagnóstico del origen y la causa de la muerte después de la autopsia médico-legal (Parte II). Cuad Med Forense 17(1):7-12.
174. **Parker H., Kilroy-Glynn P. 2012.** Myxomatous mitral valve disease in dogs: Does size matter. J Vet Cardiol. 14 (1):19-29.

175. **Perez E., Maidana R., Repetto C., Barrios J., Lightowler C. 2012.** Displasia tricúspide en el perro, Descripción de tres casos. XVIII Reunión de Comunicaciones Científicas y Tecnológicas. Universidad Nacional del Nordeste. Argentina.
176. **Plasin A. 2011.** Golpe de calor. Oza Policlínica veterinaria. [Internet], [27 de junio del 2011]. Disponible en: <http://veterinariaoza.blogspot.com/2011/06/golpe-de-calor.html>
177. **Plunkett S. 2001.** Urgencias toxicológicas. Toronto: WB. Saunders. 303-494 pp.
178. **Polzin D. 1989.** Diseases of the kidneys and ureters. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders. 1963-2046 pp.
179. **Polzin D. 1995.** The diagnosis and treatment of chronic renal failure in the dog and cat. World Small Animal Veterinary Association (WSAVA). 522 p.
180. **Polzin D. y Osborne C. 1995.** Pathophysiology of Renal Failure and Uremia. Feline Nephrology and Urology. Blackwell Publishers. Portland, Estados Unidos. 335- 367 pp.
181. **Posada A. 2013.** Descripción de los parásitos intestinales más comunes en caninos llevados a consulta a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López. Trabajo de Grado para optar al título de Médico Veterinario. Caldas, Antioquía: Corporación Universitaria Lasallista. 27 p.
182. **Pratelli A., Martella V., Elia G., Tempesta M., Guarda F., Capucchio M., Carmichael L., Buonavoglia C., 2001.** Severe enteric disease in an animal shelter associated with dual infection by canine adenovirus type 1 and canine coronavirus. J. Vet. Med. B 48: 385–392.
183. **Prats A. 2004.** Neonatología y Pediatría Felina. Intermédica. Buenos Aires. pp 20-29.
184. **Pullium J., Dillehay D., Webb A., Pinter M. 2000.** Congenital Bilateral Ureteral Stenosis and Hydronephrosis in a Neonatal Puppy. Contemp Top Lab Anim Sci 39 (5): 34-6.
185. **Radman N., Archelli S., Burgos L., Fonrouge R., Guardis M. 2006.** *Toxocara canis* en caninos: Prevalencia en la ciudad de La Plata. Acta Bioquim Clin Latinoam 40: 41-44.
186. **Ramírez H. 2005.** Prevalencia de brucelosis en dos distritos de la provincia institucional del Callao. Tesis Médico Veterinario. Lima: UNMSM. 59p.
187. **Ramírez F. Bravo T., Joinama J., Plazas C., Liscano J., Sterling M. 2016.** Reporte de casos: Íleo paralítico, asociado a enterotoxemia producida por *Clostridium sp.* en perros. Redvet. Vol 17. n.5.p. 9
188. **Ramírez F., Lasso J., Ortiz O., Cuellar M., Anaya C., Valencia A. 2013.** Reporte de caso: displasia valvular tricúspide en perro raza labrador. Redvet. Vol. 15 (1). 10 p.
189. **Ramírez R., Montoya G., Grau C., Pizarro S. 2012.** Hallazgo de necropsia: *Ancylostoma caninum*. Científica 9 (2):127-131.

190. **Rawling C. 1984.** Correction of congenital defects of the Urogenital Sistern. Syrnposium on Urogenital Surgery. The Veterinary Clinics of North América. Small Animal Practice. 49-59 pp.
191. **Reusch, C. 2007.** Hiperfunción corticosuprarrenal. 6ª edición. Madrid, España: Elsevier. pp. 1592-1612.
192. **Rezaei M., Azizi S., Shahheidaripour S., Rostami S. 2016.** Primary oral and nasal transmissible venereal tumor in a mix-breed dog. Asian Pac J Trop Biomed 6 (5): 443-445.
193. **Rijnberk A. 2002.** Clinical Endocrinology of dogs and cats. Kluwer.J Small Anim Pract, 43:303–307.
194. **Rodrigues A., Cadieu J., Kiupel M., Lim A., Bolin S., Mansell J. 2012.** Cutaneous toxoplasmosis in two dogs. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation 24 (3): 636–640.
195. **Rodríguez B., Allaway C., Wassink G., Segura C., Rivera O. 1996.** Estudio de la avicultura de traspatio en el municipio de Dzununcán, Yucatán. Vet Méx 27:2159.
196. **Ronsse V., Poulet H., Verstege J., Thirty E. 2003.** L'herpès-virose canine. Ann Méd Vét 147: 65-76.
197. **Ronsse V., Verstegen J., Thiry E., Onclin K., Aeberlé C., Brunet S. 2005.** Canine herpesvirus.1 (CHV-1) clinical, serological and virological patterns in breeding colonies. Theriogenology 64: 61-74.
198. **Rudyard .2004.** Rev. Med. Dom. DR-ISSN-0254-4504 ADOERBIO.001 Vol 64 (3) y Vol 65 (1).
199. **Ruiz G., Khamashta M., Castellino G., Hughes G. 2001.** Systemic lupus erythematosus. Lancet 357: 1027-1032.
200. **Ruiz M., Zafra R., Pacheco I., Escamilla E., López-Rasero J., Mozos E., Bautista M., Méndez A., Pérez J. 2016.** MEGAESÓFAGO DE ORIGEN INMUNOMEDIADO EN PERRO. En XXVIII Reunión de la S.E.A.P.V. Montilla, Córdoba: Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba.
201. **Ruiz R., Candanosa E., Sánchez F., Ducoing A. 2007.** Diagnóstico del parvovirus canino-2 (pvc-2) por inmunohistoquímica en perros domésticos. Vet mex 38(1): 41-53.
202. **Ruiz R., Espada Y., Ortuño A., Fondevila D. 2001.** Nefropatía congénita en Schnauzer miniatura. Clin Vet Pequeños Anim. Vol. 21(4): 328-331.
203. **Ruz M. 2015.** Patologías congénitas del sistema urogenital de resolución quirúrgica en perros (*Canis lupus familiaris*). Memoria para optar al título de Médico Veterinario. Santiago, Chile: Universidad de Chile.77 p.

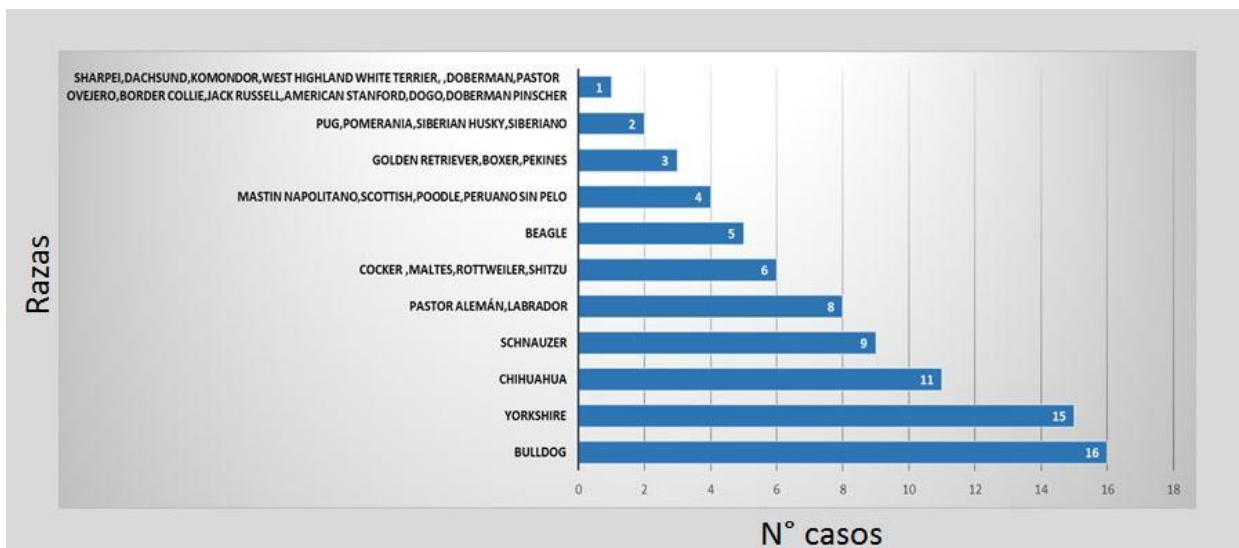
204. **Sanchez J., Nuñez R., Salguero V., Romero R. 2013.** Myramar animal hospital. [Internet]. [junio 2018]. Disponible en: https://myramaranimalhospital.com/content/ductus_arterioso_persistente_video
205. **Sandstrom C., Stern E. 2011.** Diaphragmatic Hernias: A Spectrum of Radiographic Appearances. *Curr Probl Diagn Radiol.* 40 (3): 95-115.
206. **Sanousi S., Shazly M., Dughyem A., Gameel A. 1992.** An outbreak of enterotoxaemia in cats, *Zentralbl. Veterinarmed. B.* 39: 403-409.
207. **Schaer M. 2006.** Medicina clínica del perro y el gato. 3ª ed. Barcelona: Masson. 576 p.
208. **Schlegel B., Van Dreumel T., Slavić D., Prescott J. 2012.** *Clostridium perfringens* type A fatal acute hemorrhagic gastroenteritis in a dog. *Can Vet J* 53:555–557.
209. **Schmidt J., North S., Freeman K., Ramiro-Ibanez F. 2010.** Canine paediatric oncology: retrospective assessment of 9522 tumours in dogs up to 12 months (1993–2008). Blackwell Publishing Ltd, *Veterinary and Comparative Oncology* 8 (4):283–292pp
210. **Schmidt P. 2009.** Companion animals as sentinel for public health. *Vet Clin N Am-Small* 39: 241-250.
211. **Scott W., Miller H., Griffin E. 2002.** Muller & Kirk. Dermatología en pequeños animales. 6ta Edic. Ed. Inter- Médica. Buenos Aires, Argentina. pp. 1409-1413.
212. **Silveira R., Faria F. 2015.** *Clostridium perfringens*: A review of enteric diseases in dogs, cats and wild animals. *Vol. 33:* 14-17.
213. **Simpson S., Edwards J., Emes R., Cobb M., Mongan N., Rutland C. 2015.** A predictive model for canine dilated cardiomyopathy—a meta-analysis of Doberman Pinscher data. *Peer J.* Vol. 3. p. 842
214. **Sherding R., Johnson S. 1996.** Enfermedades de los Intestinos. México DF, México: Interamericana McGraw-Hill. Vol 1. pp. 815-847.
215. **Simpson J., Else R. 1991.** Diseases of the large intestine. Blackwell, Oxford. pp. 140 – 169.
216. **Sisson D., Thomas W. 1995.** Myocardial diseases. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders. 995–1031 pp.
217. **Soraci L. 2014.** Intoxicación de perros y gatos por plaguicidas. Unicen. [Internet], [29 de abril del 2014]. Disponible en: <https://www.unicen.edu.ar/content/intoxicaci%C3%B3n-de-perros-y-gatos-por-plaguicidas>
218. **Sosa K. 2009.** Estudio de la diversidad del Parvovirus canino tipo 2 (CPV-2) mediante el análisis de repetidos en el genoma viral. Tesis de Ciencias Biológicas. Montevideo: Univ. de la República. 51p.

219. **Soto R. 2017.** Detección molecular del virus del distemper canino en casos clínicos de caninos domésticos no vacunados y determinación de los factores de riesgo. Tesis de Médico Veterinario. Lima: UNMSM. 71p
220. **Srivastava A., Singh B., Srivastava A., Sharama A., Sinha N. 2013.** Canine transmissible venereal tumours (CTVT): a study on occurrence and distribution pattern. Indian J Canine Pract 5 (1): 65-71.
221. **Strakova A., Murchison E. 2014.** The changing global distribution and prevalence of canine transmissible venereal tumour. BMC Vet Res 10: 168.
222. **Strombecck D., Guilford W. 1995.** Enfermedades digestivas de los animales pequeños. 2ª ed. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires
223. **Suárez M., González A., Vila M., González A., Santamarina G. 2012.** Efusiones pleurales en pequeños animales. Clin. Vet. Peq. Anim 32 (2): 65-78.
224. **Sykes J. 2014.** Canine and Feline Infectious Diseases. 1st edition. 928p
225. **Tabar J., Rodríguez M. Rodríguez J., Rodríguez M. 1989.** Uréter ectópico en el perro: A propósito de dos casos clínicos. Revista de AVEPA. Vol. 9 (1): 15-26.
226. **Talavera J., Fernández del palacio M., Agut A., Bayón A. 2001.** Valvulopatía mitral adquirida crónica en el perro: correlación entre estadio clínico funcional (ISACHC) y signos radiográficos torácicos. Clin Vet Pequeños Anim. Vol. 21. n.2. pp 122-135
227. **Tams T. 2005.** Enfermedades del esófago. 2ª edición. Intermédica. Buenos Aires p. 121-162.
228. **Thomas P., Yool D. 2010.** Delayed-onset urinary incontinence in five female dogs with ectopic ureters. J Small Anim Pract 51: 224–226.
229. **Tidholm A., Jönsson L. 1996.** Dilated Cardiomyopathy in the Newfoundland: A study of 37 cases (1983-1994). J Am Anim Hosp Assoc 32:465-470.
230. **Trigo F., Mateos A. 1998.** Patología general veterinaria. 3 ed. McGraw-Hill Interamericana. México. 242 p.
231. **Valera C. Valera M. Pascual M. 2002.** Larva migrans cutánea: diagnóstico de sospecha y tratamiento en atención primaria. Medifam 12 (10): 655-657.
232. **Valero T. 2005.** Enfermedad valvular mixomatosa identificación y paciente con tos. Centro Veterinario. Revista Amvac 10:16-27.
233. **Vega S., Serrano-Martínez E., Grandez R., Pilco M., Quispe M. 2014.** Parásitos gastrointestinales en cachorros caninos provenientes de la venta comercial en el Cercado de Lima. Salud tecnol. Vet 2 (2): 71-77.
234. **Vegiopoulos A., Herzig S. 2007.** Glucocorticoids, metabolism and metabolic diseases. Mol Cell End 275:43-61.

235. **Venkat R. 2015.** Dipylidiasis. Medscape. [Internet], [noviembre 2015]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/216184-overview>
236. **Vignau M., Venturini L., Romero J., Eiras D., Basso W. 2005.** Parasitología práctica y modelos de enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Buenos Aires: DIAP-Universidad Nacional de la Plata. 194 p.
237. **Villanueva K. 2014.** Alteraciones patológicas en análisis clínicos de *Canis familiaris* con ehrlichiosis diagnosticados mediante inmunocromatografía, en el distrito de Trujillo-2014. Universidad Privada Antenor Orrego. Trujillo, Perú.
238. **Vollmar A., Aupperle H. 2015.** Cardiac pathology in Irish wolfhounds with heart disease. Journal Veterinary Cardiology 18 (1): 57-70.
239. **Wanke M. 2004.** Canine brucellosis. Animal Reproduction Science, 82-83: 195-207.
240. **Ware W. 2006.** Enfermedades del sistema cardiovascular. Harcourt. Madrid. p 2-221.
241. **Washabau R., Day M., Willard M., Hall E., Jergens A., Mansell J., Minami T., Bilzer T. 2010.** Endoscopic, biopsy, and histopatologic guidelines for the evaluation of gastrointestinal inflammation in companion animals. J Vet Intern Med 24: 10-26.
242. **Werner B. 2014.** Infecciones por parásitos más frecuentes y su manejo. Rev. Med. Clin. Condes, 25(3): 485-528.
243. **Webb C., Twedt D. 2003.** Canine gastritis. Vet.Clin. North Am. Small Anim.Pract.33 (5): 969-85.
244. **Wheeler J. 2007.** El Moquillo Canino ¿tiene cura? Redvet. Vol 8. n.6.p. 1695-7504.
245. **Winter H., Majid N. 1984.** Glomerulonephritis-an emerging disease. Vet. Bull 54: 327-335.
246. **Withrow and MacEwen. 2007.** Small Animal Clinical Oncology. 4ta ed. España: Elsevier. 864p.
247. **Ynaranja E. 2015.** Endocardiosis valvular crónica. Revista veterinaria argentina [Internet], [28 noviembre 2017]. Disponible en: <https://www.veterinariargentina.com/revista/2015/02/endocardiosis-valvular-cronica/>
248. **Yeşilbaş K., Yilmaz Z., Ozkul A., Pratelli A. 2008.** Aetiologica role of viruses in puppies with diarrhoea. Vet Rec.4:161(5): 169-70.
249. **Zárate, R. D. A. 2003.** Prevalencia de *Giardia sp.* en caninos (*Canis familiaris*) de los distritos del Cono Sur de Lima metropolitana. Tesis Médico Veterinario. Lima: UNMSM. 74p.
250. **Zerpa R., Rojas R. 2014.** Frecuencia del tumor venéreo transmisible en perros de la Urbanización Mariscal Cáceres, San Juan de Lurigancho. Lima, Perú. Salud tecnol. Vet 2: 93-98.

IX.- APÉNDICE

Anexo 1. Frecuencia de la raza pura de necropsias de caninos menores de dos años de edad del LHEPA de la FMV-UNMSM, período 2005-2015



Anexo 2. Frecuencia de causa de muerte infecciosa confirmada de acuerdo a edad, sexo, raza y estación en caninos menores de dos años de edad

AGENTE INFECCIOSO CONFIRMADO			Edad (en meses)					Sexo			Raza				Estación			
		TOTAL	0-6	7-12	13-18	19-23	H	M	NE	P	M	NE	V	O	I	P		
Viral	Distemper canino	24	17	6	1	-	13	11	-	11	13	-	5	6	7	6		
	Parvovirus canino	15	12	2	1	-	7	8	-	9	6	-	2	5	5	3		
	Herpesvirus canino	3	3	-	-	-	1	2	-	3	-	-	-	1	1	1		
	CAV-2 (Hepatitis infecciosa)	1	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	1	-		
	Total viral	43	33	8	2	-	22	21	-	24	19	-	7	12	14	10		
Bacteria	Clostridium perfringes	2	2	-	-	-	-	2	-	2	-	-	-	-	1	1		
	Erlichia canis	1	1	-	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-		
	Leptospira spp.	3	-	1	2	-	1	2	-	1	2	-	-	1	1	1		
	Del tracto gastrointestinal	2	2	-	-	-	2	-	-	2	-	-	-	2	-	-		
	Del tracto pulmonar	3	2	-	1	-	-	3	-	2	1	-	1	1	1	-		
Total bacteria		11	7	1	3	-	3	8	-	7	4	-	1	4	4	2		
Parásito	Protozoo	Toxoplasma gondii	1	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-	1	-	-	-	
		Giardia lamblia	3	2	1	-	-	1	2	-	2	1	-	-	1	-	2	
		Isospora canis	1	1	-	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-	
		No identificado	1	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-	1	-	-	-	
	Helminato	Toxocara canis	5	3	-	1	1	3	2	-	2	3	-	1	-	3	1	
		Dypilidium caninum	4	1	1	2	-	3	-	1	-	3	1	-	2	2	-	
		Ancylostoma caninum	1	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-	
		No identificados	7	3	3	1	-	5	2	-	3	4	-	-	4	2	1	
		Mixta	Taenia spp+	1	-	-	1	-	-	1	-	-	1	-	1	-	-	-
	Dypilidium caninum		3	-	3	-	-	2	1	-	-	3	-	-	2	1	-	
	Dypilidium caninum + Toxocara canis		1	-	1	-	-	1	-	-	-	-	1	-	1	-	-	
	Dypilidium caninum + Toxocara canis + otros(s)		1	-	1	-	-	1	-	-	-	-	1	-	1	-	-	
	Total parásito		28	12	10	5	1	18	9	1	9	17	2	4	11	9	4	
Mixta	Virus + Clostridium perfringes	1	1	-	-	-	-	-	1	-	1	-	1	-	-	-		
	Distemper canino + Leptospira spp	1	1	-	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-		
Total mixta		2	2	-	-	-	-	1	1	-	2	-	1	-	1	-		

n : Número de casos
H : Hembra
M : Macho
NE: El protocolo no especifica

P : Pura
M : Mestiza
V : Verano
O : Otoño

I : Invierno
P: Primavera

Anexo 3. Frecuencia de causa de muerte congénita en caninos menores de dos años de edad

Anomalia congénita	n	Edad (meses)				Sexo			Raza			Estación			
		0-6	7-12	13-18	19-23	H	M	NE	P	M	NE	V	O	I	P
CARDÍACA	1. Agujero de botal	1	1	-	-	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-
	2. Displasia valvular	1	1	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	1	-
	3. Cuerdas tendinosas supernumerarias	1	-	1	-	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-
	4. Conducto arterioso persistente	1	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-
	5. Comunicación interventricular	1	1	-	-	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-
OTROS ÓRGANOS	6. Anasarca	6	6	-	-	4	2	-	6	-	-	2	-	2	2
	7. Estenosis antro pilórico	1	1	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	-
	8. Estenosis duodenal	1	1	-	-	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-
	9. Displasia renal	1	1	-	-	-	1	-	1	-	-	-	1	-	-
	10. uréter ectópico	1	-	1	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	-
	11. Craneosquisis	1	-	1	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	-
	12. Hernia inguinal y umbilical	1	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-	-
TOTAL		17	13	4	-	6	11	-	16	1	-	6	2	7	2

n : Número de casos
H : Hembra
M : Macho
NE: El protocolo no especifica

P : Pura
M : Mestiza
V : Verano
O : Otoño

I : Invierno
P: Primavera

Anexo 4. Frecuencia de muerte por trauma en caninos menores de dos años de edad

Causa de trauma	Trauma	n	Edad(meses)				Sexo			Raza			Estación			
			0-6	7-12	13-18	19-23	H	M	NE	P	M	NE	V	O	I	P
Golpe/ NE	1.Trauma encefalocraneano	2	2	-	-	-	-	2	-	2	-	-	1	1	-	-
	2. Hemotórax	1	1	-	-	-	-	1	-	-	1	-	-	1	-	-
Atropello	3. Neumorexis	1	1	-	-	-	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-
	4. Generalizada	1	-	-	1	-	1	-	-	-	1	-	-	-	1	-
Golpe	5. Rotura de la novena costilla (rexis de la vena cava caudal)	1	-	1	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	1	-
	6. Ruptura de hígado y torsión estomacal	1	-	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-	1	-	-
NE	7. Ruptura de hígado	1	1	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-
	8. Ruptura de bazo	1	-	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-
	9. Fractura de pelvis	1	-	1	-	-	-	1	-	1	-	-	-	1	-	-
	10. Laceración renal	1	-	1	-	-	-	1	-	1	-	-	-	1	-	-
	11. Fractura de fémur	1	1	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-	-	-	1
	12. Fractura T12	1	1	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	1	-
	13. Luxofractura de L6-L7 y laceración renal	1	-	-	1	-	1	-	-	-	1	-	-	-	1	-
Con desplazamiento de órganos																
NE	14.Hernia diafragmática	2	2	-	-	-	1	1	-	1	1	-	-	2	-	-
TOTAL			16	9	5	2	-	6	8	2	8	7	1	2	7	1

n : Número de casos
H : Hembra
M : Macho
NE: El protocolo no especifica

P : Pura
M : Mestiza
V : Verano
O : Otoño

I : Invierno
P: Primavera

Anexo 5. Frecuencia causa de muerte inflamatoria en caninos menores de dos años de edad

Inflamación		n	Edad (en meses)				Sexo			Raza			Estación			
			0-6	7-12	13-18	19-23	H	M	NE	P	M	NE	V	O	I	P
1. Gástrica	NE	1	-	1	-	-	1	-	-	-	-	1	1	-	-	-
2. Entérica	catarral	2	1	-	1	-	1	1	-	-	2	-	-	-	2	-
	Mucocatarral hemorrágica	1	1	-	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	1	-
	mucocatarral	1	-	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-
3. Gastroentérica	hemorrágica	1	-	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-
	NE	2	2	-	-	-	-	2	-	1	-	1	-	1	1	-
4. Renal	aguda	1	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	1	-
	crónica	1	1	-	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	-
5. Pulmonar	NE	2	1	-	1	-	1	1	-	-	2	-	1	1	-	-
TOTAL		12	6	4	2	-	5	7	-	2	8	2	2	2	8	-

n : Número de casos
H : Hembra
M : Macho
NE: El protocolo no especifica

P : Pura
M : Mestiza
V : Verano
O : Otoño

I : Invierno
P: Primavera

Anexo 6. Frecuencia de causa de muerte cardiovascular en caninos menores de dos años de edad

Cardiovascular	n	Edad (meses)				Sexo			Raza				Estación		
		0-6	7-12	13-18	19-23	H	M	NE	P	M	NE	V	O	I	P
1.Trombosis arteriopulmonar	1	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-	-
2. Miocardiopatía dilatada	1	1	-	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	-
3. ICC	2	-	1	1	-	-	2	-	1	-	1	-	2	-	-
4. Estrés de calor	2	-	2	-	-	1	1	-	2	-	-	1	1	-	-
TOTAL	6	2	3	1	-	2	4	-	5	-	1	1	4	1	-

n : Número de casos
H : Hembra
M : Macho
NE: El protocolo no especifica

P : Pura
M : Mestiza
V : Verano
O : Otoño

I : Invierno
P: Primavera

Anexo 7. Frecuencia de muerte degenerativa en caninos menores de dos años de edad

Degenerativa	n	Edad (meses)				Sexo			Raza			Estación			
		0-6	7-12	13-18	19-23	H	M	NE	P	M	NE	V	I	O	P
1. Hígado graso	1	-	1	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	-
2. Hígado graso y nefrosis	1	1	-	-	-	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-
3. Endocardiosis	4	-	2	1	1	1	3	-	1	3	-	-	2	1	1
TOTAL	6	1	3	1	1	1	5	-	3	3	-	1	2	2	1

n : Número de casos
H : Hembra
M : Macho
NE: El protocolo no especifica

P : Pura
M : Mestiza
V : Verano
O : Otoño

I : Invierno
P: Primavera

Anexo 8. Frecuencia de muerte por intoxicación en caninos menores de dos años de edad

Agente tóxico	n	Edad (meses)				Sexo			Raza			Estación			
		0-6	7-12	13-18	19-23	H	M	NE	P	M	NE	V	O	I	P
1. Anticolinesterásico	2	1	1	-	-	1	1	-	1	1	-	-	-	-	2
2. Vacuna	1	1	-	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	-
3. Inespecífico	1	-	1	-	-	-	1	-	1	-	-	-	1	-	-
TOTAL	4	2	2	-	-	1	3	-	3	1	-	-	1	1	2

n : Número de casos
H : Hembra
M : Macho
NE: El protocolo no especifica

P : Pura
M : Mestiza
V : Verano
O : Otoño

I : Invierno
P: Primavera

Anexo 9. Frecuencia de muerte por neoplasias en caninos menores de dos años de edad

Neoplasia	n	Edad (meses)				Sexo			Raza			Estación			
		0-6	7-12	13-18	19-23	H	M	NE	P	M	NE	V	O	I	P
1.TVT	2	1	1	-	-	1	1	-	-	2	-	-	1	1	-
2. Neoplasia en cavidad nasal	1	-	-	-	1	-	1	-	-	1	-	-	-	1	-
TOTAL	3	1	1	-	1	1	2	-	-	3	-	-	1	2	-

n : Número de casos
H : Hembra
M : Macho
NE: El protocolo no especifica

P : Pura
M : Mestiza
V : Verano
O : Otoño

I : Invierno
P: Primavera

Anexo 10. Frecuencia de muerte por Otras causas en caninos menores de dos años de edad

Otras causas de muerte		n	Edad (meses)				Sexo			Raza			Estación			
			0 -6	7-12	13-18	19 -23	H	M	NE	P	M	NE	V	I	O	P
Obstructiva	1. Intususcepción	2	-	2	-	-	1	1	-		2	-	-	-	2	-
	2.Torsión ileocecal	1	1	-	-	-	-	1	-	1		-	-	-	1	-
	3. Cálculo de fosfato triple	1	1	-	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	1	-
	4. faringe	1	1	-	-	-	1		-	1	-	-	-	-	1	-
	Cuerpo extraño															
	5. gástrico	2	-	-	2	-	1	1	-	2		-	-	-	2	-
	6. Megaesófago adquirido	2	1	1	-	-	2	-	-	1	1	-	-		1	1
Autoimmune	7. Lupus eritematoso sistémico	1	1	-	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	1	-
Hormonal	8. Síndrome de Cushing	1	-	1	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	1	-
9.	Impacción del estómago	1	1		-	-	1	-	-		1	-	-	1	-	-
TOTAL		12	6	4	2	-	8	4	-	8	4	-	-	1	10	

n : Número de casos
H : Hembra
M : Macho
NE: El protocolo no especifica

P : Pura
M : Mestiza
V : Verano
O : Otoño

I : Invierno
P: Primavera

Anexo 11. Frecuencia de muerte indeterminada en caninos menores de dos años de edad

Casos indeterminados	n	Edad (meses)				Sexo				Raza			Estación		
		0-6	7-12	13-18	19-23	H	M	NE	P	M	NE	V	I	O	P
1. Autólisis	2	1	1	-	-	1	1	-	1	1	-	1	-	1	-
2. Lesiones insuficientes de causar la muerte	3	1	2	-	-	2	1	-	1	2	-	1	-	1	1
3. Lesiones causantes de muerte sin causa definida	5	2	-	3	-	3	2	-	3	2	-	1	2	2	-
TOTAL	10	4	3	3	-	6	4	-	5	5	-	3	2	4	-

n : Número de casos
H : Hembra
M : Macho
NE: El protocolo no especifica

P : Pura
M : Mestiza
V : Verano
O : Otoño

I : Invierno
P: Primavera